

121

chrift

arie

gie

ni



MEDICAL



Class..... 616.805

Book..... M73  
              v.48

Acc. .... 361915

361915

v.48

Monatsschrift für  
psychiatrie und  
neurologie.

1920

DATE

ISSUED TO







MEDICAL



Class.....616.805

Book.....M73  
v.48

Acc. ....361915

361915

v.48

*Monatsschrift für  
psychiatrie und  
neurologie.*

1920

DATE

ISSUED TO



Date Due

[illegible]

Library Bureau Cat. no. 1137









STATE UNIVERSITY  
OF IOWA  
LIBRARY

# Monatsschrift

für

# Psychiatrie und Neurologie

Herausgegeben

von

**K. Bonhoeffer**

**Bd. XLVIII.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



**BERLIN 1920**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.



VERBODEN TOEGANG  
AAN DE  
VERBODEN

---

**Alle Rechte vorbehalten.**

---

---

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

---

616.205

M73

v. 13

## Inhalts-Verzeichnis.

### Originalarbeiten.

	Seite
<i>Beck, D. J.</i> , Zwang und Depression. Eine klinische Studie	273
<i>Bickel, H.</i> , Über die Entstehung der Trugwahrnehmungen	307
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Die Psychiatrie und Neurologie in der Neuordnung des medizinischen Studiums . . . . .	327
<i>Fischer, H.</i> , Zum Ausbau der tierexperimentellen Forschung in der Psychiatrie . . . . .	181
<i>Hauptmann</i> , Ein Weg, das Wesen der genuinen Epilepsie zu erforschen . . . . .	1
<i>Klose, R.</i> , Das Gehirn eines Wunderkindes (des Pianisten Goswin Sökeland). Ein Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn. (Hierzu Taf. I—VII)	63
<i>Krueger, H.</i> , Ergebnisse der Blut- und Spinalflüssigkeitsuntersuchung beiluetischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen . . . . .	18
<i>Künkel, F. W.</i> , Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen	254
<i>Lewin, James</i> , Das Hysterie-Problem . . . . .	204
<i>Margulies, M.</i> , Versuch einer phänomenologischen Ausweitung des Assoziationsexperimentes . . . . .	102
<i>Marx, E. J.</i> , Über die Sublimatreaktion des Liquor cerebrospinalis nach Weichbrodt . . . . .	227
<i>Schlichting, W.</i> , Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis epidemica lethargica . . . . .	192
<i>Schuckmann, W. v.</i> , Sensorische Aphasie nebst Bemerkungen zur Gedächtnispathologie. (Hierzu Taf. VIII) . . . . .	232
<i>Seelert, H.</i> , Beitrag zur Kenntnis der Rückbildung von Apraxie . . . . .	125
<i>Siebert, H.</i> , Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektionskrankheiten, speziell die Grippe . . . . .	149
<i>Stanojevic, L.</i> , Beitrag zur Lokalisation der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur auf Grund eines längere Zeit hindurch beobachteten Falles . . .	301
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	226
<b>Tagesnachrichten</b> . . . . .	124

1973 v. 13

361915





(Aus der psychiatrischen- und Nerven-Klinik der Universität Freiburg i. B.  
[Geh. Rat *Hoche*].)

## **Ein Weg, das Wesen der „genuinen“ Epilepsie zu erforschen ?**

Von

Prof. HAUPTMANN.

Das große, durch die zahlreichen Kriegs-Verletzungen des Gehirns geschaffene Material an posttraumatischer Epilepsie läßt es mir geboten erscheinen, in einer kurzen Darstellung die für eine Erklärung der sog. genuinen Epilepsie prinzipiell in Betracht kommenden Gesichtspunkte einer Beleuchtung zu unterziehen, welche den Zweck hat, die Aufmerksamkeit auf Untersuchungen zu lenken, die möglichst frühzeitig an diesem Material anzustellen wären, weil wir vielleicht hierdurch in die Lage versetzt sind, die bisher bekannten Epilepsie-Theorien auf ihre Gültigkeit zu prüfen.

Es wird sich wohl jeder für diese Frage Interessierte bei kritischer Würdigung aller der — unendlich zahlreichen — durch die bisherige Forschung zutage geförderten Tatsachen der bedauerlichen Überzeugung nicht verschließen können, daß unsere Kenntnis von den histopathologischen Veränderungen, den Stoffwechselvorgängen, den erblichen Faktoren u. a. m. in keinem Verhältnis steht zu der Erkenntnis, die wir von dem eigentlichen Wesen der genuinen Epilepsie zu haben glauben. Theorien genug, aber keine, zu der wir uns restlos bekennen könnten. Keine, die durch die Untersuchungsergebnisse so weit gestützt wäre, daß wir nicht befürchten müßten, ihre Gültigkeit durch entsprechende Untersuchungen des nächsten Forschers gestürzt zu sehen.

Man lese nur einmal das vorzügliche Referat von *Allers*<sup>1)</sup> über die bei Epilepsie gefundenen Stoffwechselstörungen, um die Schwierigkeiten kennen zu lernen, aus diesen zum großen Teil so brüchigen Bausteinen das Gebäude einer Epilepsie-Theorie zu errichten.

<sup>1)</sup> *Allers*, Z. f. d. g. N. u. P. Referatenband 4.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVIII. Heft 1. 1



Abgesehen von der in vielen Fällen durchaus unzulänglichen Methodik der Untersuchungen liegt ja die Hauptschwierigkeit darin, zu unterscheiden, welche der Stoffwechselstörungen *Ursache* der epileptischen Gesamtveränderung bzw. der Anfälle sind, welche nur als *Folge* der Anfälle aufgefaßt werden müssen. Das gleiche Problem tritt uns auch bei der Beurteilung der Gehirnveränderungen entgegen, von welchen man etwa die Gliose früher als das Wesentliche, Primäre, dem ganzen Krankheitsprozeß zugrunde Liegende ansprach, während man heute geneigt ist, in ihr nur eine sekundäre Ersatzwucherung zu sehen. Nun wird man allerdings bei systematischer Weiterverfolgung des einzelnen Falles, durch Beobachtung des Spiegels einiger (normaler oder pathologischer) Stoffwechselprodukte, der kurz vor den Anfällen seine größte Höhe erreicht und nachher abfällt [was übrigens leider auch nicht immer stimmt, wie z. B. aus den Kurven der Arbeit von H. Pfeifer und O. Albrecht<sup>1)</sup> hervorgeht, so daß man also auch hier wiederum nicht von einer Gesetzmäßigkeit sprechen kann], den Faktor der Anfalls-*Folgen* bis zu einem gewissen Grade ausschalten können, bzw. berücksichtigen lernen; aber es bleibt doch, ganz abgesehen davon, daß der Begriff der genuinen Epilepsie doch auch für Krankheitsfälle ohne Anfälle gilt (die noch viel zu wenig untersucht sind) die Schwierigkeit, zu entscheiden, ob eine selbständige primäre Stoffwechselstörung vorliegt, oder ob diese nur sekundär durch einen Gehirnprozeß bedingt ist, oder ob gar das Zugrundegehen von Gehirns substanz im Anfall auf dem Wege des parenteralen Eiweißzerfalles, entsprechend den anaphylaktischen Erscheinungen, die Stoffwechselveränderungen und damit die Bedingungen für den neuen Anfall schafft, oder ob schließlich Gehirnprozeß und Stoffwechselanomalie unabhängig nebeneinander her gehen. Gerade in der Auseinanderhaltung dieser beiden Reihen krankhafter Geschehnisse scheint mir das Hauptproblem zu liegen.

Ob weiter fortgeführte Stoffwechseluntersuchungen an Epilepsie-Kranken, selbst bei veränderter Methodik, und bei Ausdehnung auf solche Pat., deren Krankheit sich nicht in Anfällen äußert, dieses Problem zu lösen gestatten, erscheint mir angesichts der oben skizzierten Schwierigkeiten mehr als fraglich. Ich sehe eigentlich nur *zwei Wege*, die mir eher zum Ziel zu führen versprechen: einmal die *Untersuchung von Gehirnverletzten*, nament-

<sup>1)</sup> Pfeifer und Albrecht, Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 9.

lich auch von solchen, die an *posttraumatischer Epilepsie* leiden, und dann die *genaueste anatomische Durchforschung des Gehirns* von Kranken, die an genuiner Epilepsie gelitten haben (vielleicht auch von solchen an posttraumatischer Epilepsie) auf das *Vorhandensein von Entwicklungsstörungen*.

Wenn ich den in letzter Zeit mehrfach, mit Recht, angegriffenen Ausdruck „genuine“ Epilepsie gebraucht habe, so tat ich es bewußt, der Verständlichkeit halber, zur Unterscheidung von der symptomatischen Epilepsie; und bin mir klar, daß diese Gruppe unter allen Epilepsie-Kategorien eigentlich nur negativ umgrenzbar ist, indem man hier alle die Fälle unterbringt, für die man eben eine Ätiologie in keiner Hinsicht ausfindig machen kann. Der Ausdruck dient also mehr dazu, die durch die Unzulänglichkeit unserer Forschung bedingte Lücke irgendwie auszufüllen. Die Gruppe der genuinen Epilepsie schrumpft für mich um so mehr zusammen, als ich, wenn ich konsequent bin, auch alle die Fälle eliminieren muß, die etwa durch Differenzen in der Entwicklung beider Körperhälften oder auch durch Linkshändigkeit darauf hinweisen, daß irgendwelche anatomisch faßbaren Gehirnveränderungen vorhanden sein müssen, mag man als deren Ursache eine nicht erkannte, abortiv verlaufene Encephalitis des frühesten Kindesalters oder die mehr einem Bedürfnis nach Erklärung entsprungene, als tatsächlich bewiesene gleiche Erkrankung während des intrauterinen Daseins ansehen. Und es wäre weiterhin inkonsequent, wollte ich bei diesen etwas gröberen anatomischen Veränderungen Halt machen, da das anatomische Substrat der Eigenschaft, die ich in einer früheren Abhandlung<sup>1)</sup> „epileptische Reaktionsfähigkeit“ genannt habe, nicht notwendig nur in solchen massiveren Gehirnveränderungen bestehen muß, sondern sehr wahrscheinlich in weit feineren Anomalien zu suchen sein wird. Ich denke dabei in erster Linie an die Untersuchungsergebnisse der jüngeren Zeit, wo *Ranke*, *Alzheimer*, *Turner*, *Roncoroni*, *Bevan-Levis*, *Jakob*<sup>2)</sup>, *Wohlwill*<sup>3)</sup> (Literatur siehe bei den beiden letzten Autoren) die verschiedensten Gehirnveränderungen als Ausdruck einer *Entwicklungsanomalie* fanden, wobei wir es also nicht mehr mit den Folgeerscheinungen eines etwa intrauterin überstandenen *exogenen* Krankheits-Prozesses zu tun haben,

<sup>1)</sup> *Hauptmann*, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Springer. 1918.

<sup>2)</sup> *Jakob*, Z. f. d. g. N. u. P. 1914. Bd. 23.

<sup>3)</sup> *Wohlwill*, Z. f. d. g. N. u. P. 1916. Bd. 33.



sondern mit *Keim*-Störungen, welche uns gestatten, die Brücke zu den aus der Familienforschung bekannten klinischen Daten zu schlagen. Da es sich bei diesen Entwicklungsanomalien zum Teil um sehr feine, nur einer subtilen Untersuchung zugänglichen Veränderungen handelt, wie z. B. um Heterotopien grauer Substanz oder um das gehäufte Vorkommen der *Cajal-Retziusschen* Horizontalzellen im Stratum zonale der Rinde, so bin ich überzeugt, daß es nur eine Frage der Zeit und der verfeinerten Untersuchungstechnik ist, ob überhaupt noch Epileptiker-Gehirne mit völlig negativem Befunde vorhanden sein werden, womit also dann *dem alten Krankheits-Begriff der „genuinen“ Epilepsie der Todesstoß versetzt wäre.*

Manchem mag es scheinen, als ob ich mit der Aufräumarbeit etwas zu gründlich verfahren wäre. Und ich kann ihm nicht ganz unrecht geben. Denn mit der Aufdeckung derartiger Entwicklungs-Anomalien ist nur halbe Arbeit geleistet. Finden wir solche doch auch in Fällen, die klinisch nicht unserem Krankheitsbegriff Epilepsie unterzuordnen sind. Es muß also noch irgend ein Umstand hinzukommen, um die Krankheit Epilepsie zustande zu bringen. Dieser „Umstand“ kann einmal darin gesucht werden, daß es eben nicht *irgendwelche* Entwicklungsstörungen sind, sondern ganz spezielle, die von ähnlichen, nicht mit klinisch-epileptischen Zuständen einhergehenden zu trennen, die *Aufgabe der kommenden anatomischen Forschung* sein muß.

Aber auch hiermit ist es noch nicht genug. Denn nun handelt es sich ja darum, zu erklären, wie aus diesen Anlage-Anomalien ein unaufhörlich *fortschreitender Prozeß* wird, gleichgiltig ob er sich klinisch in Anfällen oder sonstigen, vielleicht nur rein psychischen Störungen äußert. Man könnte ein solches anormal angelegtes Gehirn einem *überempfindlichen* Instrument vergleichen — in diesem Sinne sprach ich von einer „epileptischen Reaktionsfähigkeit“ —, das nun auf Reize, die vom normalen Gehirn reaktionslos ertragen werden, mit krankhaften Erscheinungen reagiert. Bei Zugrundelegung dieser Hypothese wäre zu untersuchen, *welche Reize* es denn nun sind, die hierzu geeignet erscheinen. *Exogene Momente* dürften es nach den früheren Erfahrungen und den Ergebnissen der Kriegs-Beobachtungen (wenigstens nach meiner Meinung, die von einem Teil namhafter Autoren, z. B. *Bonhoeffer*, geteilt wird) nicht sein, weder im Sinne direkter Einwirkungen auf das Gehirn, noch auf dem Umwege über die Beeinflussung des Stoffwechsels, etwa durch Schädigung inner-

sekretorischer Drüsen. Dies gilt wenigstens für den größten Teil der Fälle, und spricht keineswegs gegen die Gültigkeit der Beobachtungen (schon aus der Friedenszeit), die an Kranken gewonnen sind, welche ihre Anfälle z. B. immer im Anschluß an bestimmte, in diesem Zusammenhang auch als exogen anzusehende, Magen-Darm-Störungen, etwa nach einen Diät-Fehler oder nach Genuß bestimmter Speisen, bekommen. Solche Fälle wären eben dann in einer besonderen Kategorie unterzubringen.

Eine viel größere Gruppe würden die Fälle bilden, welche, unter der Annahme eines nur überreizbaren Gehirns, dadurch charakterisiert wären, daß ihr Gehirn auf im Organismus aus *endogenen* Gründen entstehende Reizstoffe mit krankhaften Erscheinungen reagiert. Dabei könnte es sich einmal um ganz *normale Stoffwechselprodukte* handeln, die das normal angelegte Gehirn nur deshalb nicht erregen (wenigstens nicht im epileptischen Sinne; ob nicht unsere noch in den Bereich des Normalen fallenden nicht durch Erlebnisse begründeten Stimmungsschwankungen auf solche Autointoxikationen zurückgeführt werden könnten, ist eine andere, nicht uninteressante Überlegung), weil sie für dieses unterschwellig sind. Das anfallsartige Auftreten der epileptischen Erscheinungen hätte auch bei dieser Annahme nichts Befremdendes, weil der Spiegel dieser Reizstoffe im Blut erst eine gewisse Höhe erreicht haben müßte, bis er selbst das überreizbare Gehirn erregt. Möglich, daß wir hier eine Untergruppe der Epilepsie vor uns haben, die durch solche Kranke repräsentiert wird, bei welchen die Untersucher keine der bei anderen Fällen gefundenen der Art oder wenigstens Quantität nach pathologischen Stoffwechselprodukte nachweisen konnten.

Eine weitere Möglichkeit läge dann darin, daß — immer noch bei an sich überreizbarem Gehirn — eine dem epileptischen Prozeß eigene, wirkliche Stoffwechsel-*Störung* vorhanden wäre, daß also pathologische Stoffwechselprodukte sowohl das Gehirn dauernd beeinflussen und so den fortschreitenden Gehirn-Prozeß unterhalten, als auch bei entsprechender Anhäufung zur Auslösung anfallsartiger Zustände Anlaß geben. Eine solche Hypothese hat entschieden das festeste Fundament, weil sie den meisten Untersuchungsergebnissen der neueren Zeit gerecht wird. (Damit ist aber, für meine Auffassung, das Bestehen der anderen Epilepsie-Gruppen in keiner Weise überflüssig geworden, da ich nicht dem Fehler der Entdecker neuer Theorien verfallen möchte, der Einheitlichkeit zu Liebe die nicht hineinpassenden Fälle dem Pro-



krustes-Bett zu überliefern. Wir werden eben nur in dieser Gruppe die meisten Fälle der genuinen Epilepsie unterzubringen haben.) Die Annahme einer solchen neben einem abnorm angelegten, überreizbaren Gehirn vorhandenen Stoffwechsel-Störung zwingt zu der Überlegung, ob wir in ihr eine von der Gehirnveränderung *unabhängige* Anomalie zu erblicken haben, oder ob sie etwa nur als *Folge* der abnormen Gehirnanlage aufzufassen ist.

Keimstörungen werden sich, wie wir u. a. aus den heredo-familiären Erkrankungen wissen, nicht allein in der Anlage des Gehirns dokumentieren, sie werden voraussichtlich auch an anderen Organen ektodermaler Genese zum Ausdruck kommen; wir sehen das z. B. an den bekannten Hautveränderungen bei der tuberösen Sklerose. So ist es also a priori — hinreichend gesicherte Untersuchungen anderer Organe existieren noch nicht — auch nicht unwahrscheinlich, daß in gleicher Linie mit den Störungen der Gehirnfunktion sich auch primäre auf Keimstörungen (des gleichen oder eines der anderen Keimblätter) zurückzuführende Stoffwechsel-Anomalien bei der Epilepsie finden. Andererseits steht doch auch der Annahme, daß nur die gestörte Gehirnfunktion den Stoffwechsel zu pathologischer Tätigkeit veranlaßt, nichts im Wege. Wir wissen ja durch Hunderte von experimentellen Untersuchungen an Tieren, an hirnerkrankten Menschen, an Psychosen mit hirnanatomischen Veränderungen, wie weitgehend das Gehirn den Stoffwechsel beeinflußt; wir wissen oder finden wenigstens Angaben über die Abhängigkeit bestimmter Teile des Stoffwechsels von bestimmten Läsionen des Gehirns; so soll z. B. die Großhirnrinde den Eiweißumsatz, das Kleinhirn den Kohlehydratstoffwechsel, die Medulla oblongata den Purinstoffwechsel<sup>1)</sup> beeinflussen; man hat in jüngster Zeit, mit angeregt durch die *Abderhaldenschen* Untersuchungen, gerade bei der Epilepsie daran gedacht, daß das durch den Gehirnprozeß parenteral in den Kreislauf gelangende Eiweiß toxische Wirkungen ausüben könnte. Kurz, es sind genügend Unterlagen für die Annahme des sekundären Zustandekommens einer Stoffwechselstörung durch einen primären Gehirnprozeß vorhanden. Es bedarf, wenn wir diese an Nicht-Epileptikern gewonnenen Erfahrungen nun auf die Epilepsie anwenden wollen, wohl auch keines eigentlichen Gehirn-„Prozesses“, wir könnten, da der abnormen Anlage wohl auch eine

<sup>1)</sup> Ausführlicheres findet man in dem Referat von *Allers* (Nervensystem und Stoffwechsel), Z. f. d. g. N. u. P. Ref. 19.

abnorme Funktion entsprechen dürfte, auch ungezwungen vermuten, daß das bei Epilepsie abnorm angelegte Gehirn den Stoffwechsel auch zu abnormer Tätigkeit beeinflussen wird. Und es hat wiederum nichts Befremdendes, sich vorzustellen, wie die pathologischen Stoffwechselprodukte nun ihrerseits das Gehirn weiter schädigen, auf diese Weise einmal den dauernden Destruktions-„Prozeß“ anregen und unterhalten und dann durch entsprechende Anhäufung die anfallsartigen Zustände auslösen.

Gerade diese immer vorhandene Möglichkeit, ja sogar Wahrscheinlichkeit der Beeinflussung des Stoffwechsels durch eine Gehirnanomalie macht es so außerordentlich schwierig, wenn nicht unmöglich, auseinanderzuhalten, was bei der genuinen Epilepsie auf eine primäre Stoffwechselstörung zurückzuführen ist, was nur Ausdruck der Gehirnstörungen ist. Könnte man diese Unterscheidung durchführen, so wäre es vielleicht berechtigt, das *Attribut „genuin“* für die Epilepsie-Form zu *reservieren*, welche (bei bekannter abnormer Gehirnanlage) mit einer *primären*, wohl auch auf Keimstörungen beruhenden, bestimmt umgrenzten Stoffwechsel-Anomalie einherginge.

Schließlich hätte ich noch zwei weitere Möglichkeiten einer Erklärung der Epilepsie-Pathogenese anzuführen, die, wenn sie auch von den Tatsachen weniger als die bisherigen gestützt werden können, hier zu diskutieren sind, da es sich für mich hier um die Darstellung aller *prinzipiell möglichen* Anschauungen handelt: das Vorliegen allein einer spezifischen Stoffwechselstörung, die erst sekundär ein an sich normal angelegtes Gehirn beeinflußt, und dann das Vorhandensein nur eines fortschreitenden Gehirnprozesses.

An sich ist es natürlich durchaus möglich, daß eine Stoffwechselstörung auch ein primär völlig intaktes Gehirn zu Reaktionen veranlaßt, welche den epileptischen völlig gleichen; man denke nur an die eklamptischen Anfälle. So könnte auch eine dauernde Beeinflussung des Gehirns durch schädigende Produkte, neben den einzelnen Anfällen, einen fortschreitenden Zerstörungs-Prozeß unterhalten. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß der Beweis für das Vorkommen einer solchen Epilepsie-Art nur durch den Nachweis eines völlig normal angelegten und überhaupt nicht primär geschädigten Gehirns zu erbringen wäre. Ein mißliches Unterfangen, denn die erwähnten histologischen Untersuchungs-Schwierigkeiten lassen einen *exakten Beweis* in dieser Hinsicht überhaupt nicht zu.

Und was die Zurückführung des epileptischen Zustandes allein auf Gehirnveränderungen anlangt, so hätte ich hier an die bekannte Theorie (*Kocher*) der intrakraniellen Drucksteigerung zu erinnern, bei der ich mich aber nicht lange aufzuhalten brauche, da erwiesen ist, daß in den anfallsfreien Zeiten und zu Beginn eines Krampfanfalles der Lumbaldruck gar nicht erhöht ist, sowie daß künstliche Erhöhung des Hirndrucks bei Epileptikern keine Anfälle hervorzurufen imstande war, so daß also die während des Anfalls tatsächlich zu konstatierende Druckhöhung als sekundärer Natur zur Unterstützung der Theorie nicht dienen kann. — Sollte man endlich etwa an einen pathologischen Hirnprozeß denken, der die Bedingungen eines allmäligen Fortschreitens in sich trüge, so wäre dieser Hypothese entgegenzuhalten, daß, abgesehen von dem bisher noch fehlenden Nachweis durch unsere histologischen Untersuchungen, ein solcher Prozeß, der ja doch einen *dauernden* Reiz für das Gehirn repräsentiert, nicht das Auftreten *einzelner* anfallsartiger Zustände befriedigend zu erklären vermag.

Fasse ich die eben besprochenen *prinzipiellen* Erklärungsmöglichkeiten einer Pathogenese der genuinen Epilepsie kurz zusammen, so sind es also:

- I. Abnorm angelegtes Gehirn ——— exogene Reizstoffe
- II. Abnorm angelegtes Gehirn ——— endogen entstandene Reizstoffe
  - a) normale Stoffwechselprodukte
  - b) pathologische Stoffwechselprodukte
    - 1. primäre Stoffwechselstörung
    - 2. sekundäre, vom Gehirn abhängige Stoffwechselstörung
- III. Normal angelegtes Gehirn ——— Stoffwechselstörung
- IV. Primärer fortschreitender Gehirnprozeß.

Ich meine nun, daß, abgesehen von den pathologisch-anatomischen Forschungen, welche sich, wie gesagt, auf das Ausfindigmachen von Anlage-Anomalien des Gehirns zu erstrecken hätten, Untersuchungen an Gehirnverletzten und namentlich posttraumatisch Epileptischen uns in den Stand setzen sollten, die einzelnen eben genannten Theorien in ihrer Wertigkeit gegeneinander abzuwägen.

Haben wir doch hier ein ganz ausgezeichnetes Material von (voraussichtlich) weder an Stoffwechselstörungen noch an sich gestörter Gehirnfunktion leidenden Menschen, an dem das Experiment des Krieges uns nachzuweisen gestattet:



1. Welche Stoffwechselstörungen (in chemischer, physikalischer, morphologischer Hinsicht) durch Gehirnläsionen überhaupt gezeitigt werden,

2. welche Stoffwechselstörungen die Folge von Krampfanfällen sind, die durch einen lokalen Reiz hervorgerufen werden,

3. welche Stoffwechselstörungen bei posttraumatischer Epilepsie im engeren Sinne vorhanden sind, d. h. bei Patienten, deren Anfälle erst längere Zeit nach Heilung der Verletzung auftreten, und nicht durch lokalen Reiz zu erklären sind.

Wir müssen diese verschiedenen Kategorien von Kranken gesondert untersuchen, da es uns ja für die Anwendung der Resultate auf unsere Epilepsie-Theorien darauf ankommen muß, zu unterscheiden, ob die bei Epileptikern gefundenen Stoffwechselstörungen vielleicht nur die Folge einer abnormen Gehirnfunktion sind; es wird deshalb auch nötig sein, die Verletzungen verschiedener Hirnteile einzeln zu betrachten, um auf diese Weise zu entscheiden, ob etwa bestimmte Stoffwechselstörungen dem Ausfall (oder der Reizung) bestimmter Hirnregionen entsprechen. Dabei wird es wichtig sein, die Untersuchungen über lange Zeit auszudehnen, d. h. festzustellen, ob nur im Stadium der noch fortschreitenden Substanzzerstörung des Gehirns Stoffwechselanomalien vorhanden sind, die später, nach eingetretener Vernarbung, verschwinden, da man vielleicht hieraus auf die Gültigkeit der oben erwähnten parenteralen Eiweiß-Abbau-Theorie schließen könnte (was natürlich noch durch Anwendung geeigneter anderer Untersuchungsmethoden, z. B. den Nachweis proteolytischer Fermente usw. weiter zu stützen wäre). Goldstein<sup>1)</sup> hat mit derartigen Untersuchungen begonnen, berichtet über Veränderungen des Blutbildes, des Blutdrucks, der Temperatur und kommt, was uns hier besonders interessiert, bei Besprechung des Stoffwechsels zu Ergebnissen, welche, wenigstens auf Grund seines damaligen Materials, die Gültigkeit des traumatischen Diabetes sehr in Frage stellen.

Sehr wichtige Aufschlüsse werden uns dann die Fälle geben, bei welchen, nach Abheilung des eigentlichen Hirnzerstörungsprozesses, durch einen lokalen Reiz verursacht, Krämpfe auftreten, gleichgültig ob es sich dabei nur um lokale Krampferscheinungen oder um weitere Irradiation des Reizes handelt. Denn hierdurch erst werden wir in den Stand gesetzt werden, zu ent-

<sup>1)</sup> Goldstein, Münch. med. Woch. 1917. No. 38. 1918. No. 3. u. 4.

scheiden, welche Stoffwechselstörungen allein als Wirkung des Anfalles selbst anzusprechen sind. Allerdings wird man bei diesen Untersuchungen mit der *Auswahl der Fälle* sehr *vorsichtig* verfahren müssen, da es darauf ankommen muß, möglichst solche Patienten herauszusuchen, bei welchen eine ganze Zeit lang vor dem Auftreten des Anfalles keine Stoffwechselstörungen mehr nachzuweisen waren. Das heißt: die Folgen der primären Gehirn-läsion in bezug auf den Stoffwechsel müssen erst abgeklungen sein, bis wir den Fall als brauchbar für unsere Untersuchungen bezeichnen können. Das dürfte insofern nicht immer ganz einfach sein, als wir uns nach allen bisherigen Beobachtungen wohl vorzustellen haben, daß selbst nach eingetretener Vernarbung der Verletzungsstelle doch noch lange Zeit, vielleicht sogar noch nach Jahren, allerhand Reparationsvorgänge im Gange sind, die eben möglicherweise auch noch den Stoffwechsel beeinflussen können. Ich denke dabei gar nicht nur an die Fälle, wo etwa nach monatelangem Wohlbefinden und völliger Symptomfreiheit die Erscheinungen eines Hirnabszesses zutage treten, sondern auch abgesehen von den eigentlichen Einschmelzungsprozessen wissen wir (z. T. von Tierexperimenten aus weit zurückliegender Zeit), daß Abräumungs- und Restitutionsvorgänge am mesodermalen und gliösen Apparat bei mikroskopischer Untersuchung der Verletzungsstelle des Gehirns noch nach Monaten aufgedeckt werden können, wo äußerlich eine reizlose Narbe vorhanden zu sein scheint. Damit ist natürlich aber nicht gesagt, daß diese feineren Veränderungen auch noch den Stoffwechsel beeinflussen müssen, so daß es also bei der Auswahl geeigneter Fälle nur auf die Konstatierung der Intaktheit des Stoffwechsels vor dem als Experiment dienenden Anfall ankommen wird.

Nun wird es aber auch *nicht gleichgültig* sein, *in welcher Weise der Anfall hervorgerufen wird*. *Spontan* auftretende Anfälle scheinen mir für die Lösung unserer Aufgabe weniger geeignet zu sein, als *künstlich* von uns provozierte (z. B. durch Wärmeeinwirkung auf die Verletzungsstelle u. a.). Es muß doch *auffallen*, einmal, daß unter den zahlreichen Hirnverletzten nur ein so geringer Prozentsatz bis zur Heilung ihrer Verletzung an Krämpfen oder sonstigen Reizerscheinungen leidet, und dann, daß diese Krämpfe nicht fortwährend auftreten. Die prozentuale Geringgradigkeit ist natürlich in erster Linie darauf zurückzuführen, daß der größte Teil der Hirnrinde motorisch stumm ist, aber selbst die Kranken mit Verletzung der Zentralwindung und ihrer unmittelbaren

Nachbarschaft zeigen weder alle Reizerscheinungen, noch sind solche, wenn sie auftreten, dauernd vorhanden. Und doch müssen wir annehmen, daß der Splitter, der etwa noch im Gehirn sitzt, oder auch nur die Entzündungs- und Reparations-Vorgänge einen *dauernden* Reiz bedeuten. Was also ist die Ursache der nach ganz verschiedenen langen Intervallen auftretenden Reizerscheinungen ? Selbst wenn wir das Ausbleiben eines Reizerfolges bei dauernd vorhandenem Reiz mit einer allmäligen Erschöpfung oder Anpassung der Hirnrinde erklären wollten, so haben wir doch keine Anhaltspunkte dafür, etwa in einem sich von Zeit zu Zeit steigern den lokalen Reaktionsprozeß der Verletzungsstelle einen stärkeren und dann wirksamen Reiz zu erblicken. So sind wir gezwungen, nach einem *außerhalb* der Verletzungsstelle vorhandenen Moment zu suchen, das durch sein *zeitweises* Auftreten die Verletzungsstelle, welche als Reizempfänger dient, irritiert. Ich spreche zunächst hier nur von den Anfällen, die bald nach der Verletzung oder kurz nach der äußerlichen Heilung auftreten, von Anfällen, die vielleicht auch nur lokaler Natur sein mögen; es kommt uns hier ja noch nicht auf die allgemeinen Anfälle und auf die eigentliche posttraumatische Epilepsie an, von der gleich die Rede sein soll, sondern nur auf die Feststellung der durch einen Anfall *irgendwelcher* Art hervorgerufenen Stoffwechselstörung. Deshalb würde ich es auch für das *richtigste Experiment* halten, den *arteficiell* herbeigeführten Anfall an einem *gar nicht lädierten* Gehirn hervorzurufen, d. h. an einem Schädel, der nur in Verfolg einer Verletzung, etwa zur Inspektion der Dura, trepaniert wäre. Denn hier hätten wir die reinsten Versuchsbedingungen zur Verfügung, da wir vor jeglicher pathologischen Beeinflussung des Stoffwechsels durch Gehirneinwirkungen (vor dem Anfall) bewahrt sind.

Untersuchen wir nämlich nach einem *spontan* aufgetretenen Anfall, so müssen wir damit rechnen, daß jene oben geforderten, außerhalb der eigentlichen Reizstelle liegenden Momente schon vor Einsetzen des Anfalls den Stoffwechsel krankhaft beeinflußt haben könnten. Das gilt natürlich nicht für alle diese Momente, die wir ja zum Teil sehr wohl kennen: eine Erwärmung der Läsionsstelle, z. B. Sonnenbestrahlung, nach Untersuchungen mancher Autoren auch eine plötzliche starke Abkühlung, also beides Reize lokalen Angreifens, dann aber Bücken, wo die intrakranielle Drucksteigerung die reizempfindliche Verletzungsstelle irritiert, oder starke körperliche Anstrengung, die wohl auch in gleicher Weise wirkt, u. a. m. Wir wissen andererseits aber, daß manche



Anfälle durchaus nicht auf solche klar erkennbaren Ursachen zurückzuführen sind, und diese uns noch nicht bekannten Momente sind es, die unsere Untersuchungen stören könnten.

Denn es liegt nahe anzunehmen, daß es irgendwelche normalen oder krankhaften Stoffwechselprodukte sind, die als mittelbare Veranlassung der Anfälle anzusprechen sind. Dies kommt ganz besonders für *die* Anfälle in Betracht, welche erst lange Zeit nach Heilung der Verletzung auftreten, und meist gar nicht mehr die Eigenschaften eines lokal ausgelösten Krampfes an sich haben, sondern von vornherein universell sind, also die *post*-traumatisch-epileptischen Anfälle im engeren Sinne. Hier haben wir nämlich Krankheitszustände vor uns, die der nicht-traumatischen Epilepsie am meisten ähneln. Und hier bietet sich unseren Untersuchungen wieder ein äußerst wertvolles Objekt.

Es gilt nämlich festzustellen, *welche Umstände hinzutreten müssen, um aus einem Gehirnverletzten, dessen Läsion geheilt ist, einen posttraumatischen Epileptiker zu machen.* Um die Parallele zu einem genuinen Epileptiker zu ziehen, so gliche er einem Patienten aus unserer Gruppe I oder II, nämlich hinsichtlich seines primär geschädigten Gehirns. Die Übereinstimmung geht insofern noch weiter, als die lokale Läsionsstelle in solchen Fällen nicht mehr die Rolle spielt wie bei den Fällen, deren Anfälle kurz nach der Verletzung auftreten und lokalisiert bleiben. Wir müssen wohl — und das ist auch die Ansicht der meisten maßgebenden Autoren — gerade aus dem Auftreten allgemeiner Krämpfe, welchen keine lokale Reizerscheinung, meist auch nicht einmal in Form einer lokalen Aura, vorangeht, auf eine Umstimmung des *ganzen* Gehirns schließen, d. h. auf eine allgemein gesteigerte Empfänglichkeit für Reize. Wir wollen keine Vermutungen darüber äußern, wie als späte Folge einer lokalen Verletzung eine solche universelle Irritabilität zustande kommen kann, man könnte z. B. an eine „Diaschisis“ im Sinne *Monakows* denken, es hat aber für unsere Frage keinen Zweck, hierüber Hypothesen in die Luft zu bauen.

Um die Gültigkeit unserer Gruppe I zu erproben, werden wir weniger die an diesen Patienten gewonnenen Untersuchungsergebnisse zum Vergleich heranzuziehen haben, sahen vielmehr, daß uns zur Erprobung der Einwirkung exogener Momente die Gehirnverletzten unmittelbar nach Ausheilung ihrer Verletzung, sofern sie keine Stoffwechselstörung boten, dienlicher waren. Dagegen werden uns die posttraumatischen Epileptischen vielleicht gestatten, die Gruppe II zu beleuchten. Es wird nämlich zu entscheiden sein,

ob, falls wirklich Stoffwechselprodukte an dem Auftreten der Anfälle bei posttraumatisch Epileptischen schuld sind, es nur die *normalen* sind, und dann nur die gesteigerte Reizbarkeit des Gehirns die Anfälle zustande kommen läßt, oder ob wirklich *krankhafte* Stoffwechselprodukte vorhanden sind; wonach dann die zweite Frage zu entscheiden wäre, wieweit diese Stoffwechselstörung nur eine Folge der veränderten Gehirnfunktion ist.

Zu diesem Zweck wäre es am dienlichsten, möglichst viele Fälle nach Heilung ihrer Gehirnläsion lange Zeit (was natürlich nur durch einzelne Stichproben geschehen könnte) auf ihren Stoffwechsel zu untersuchen. Dabei würde es sich dann zeigen, ob etwa einzelne Patienten, ohne daß zunächst Anfälle vorhanden sind, entweder ihre von der primären Gehirnläsion abhängigen Stoffwechselstörungen nicht verlieren, oder gar nach anfänglich wieder normal gewordenem Stoffwechsel allmählich wieder Störungen zeigen, und sich etwa dann im Laufe der Zeit Anfälle einstellen. In diesem Falle hätten wir unsere Gruppe II b vor uns und könnten nun entscheiden, ob die hier gefundene Stoffwechselstörung der bei manchen genuinen Epileptikern gefundenen gliche. Oder wir finden vielleicht, daß keine pathologischen Stoffwechselprodukte auftreten, daß aber etwa immer mit einem Ansteigen normaler Stoffwechselprodukte Anfälle auftreten, und könnten dann Vergleiche mit unserer Gruppe II a anstellen. Natürlich ist es auch möglich, daß wir vielleicht gar keine Beziehung der Stoffwechselvorgänge zu den Anfällen finden, könnten daraus vielleicht auf eine Abhängigkeit der Anfälle allein von einem cerebralen Prozeß oder überhaupt einem intrakraniellen Vorgang schließen und kämen damit auf Überlegungen, wie ich ihnen bei Gruppe IV nachgegangen bin. Und die Frage endlich, ob eine bei der genuinen Epilepsie gefundene Stoffwechselstörung nur eine Folge des Gehirnprozesses wäre, könnte durch einen Vergleich der dort festgestellten Resultate einer Stoffwechseluntersuchung mit den kurz nach einer Gehirnverletzung aufgefundenen Stoffwechselanomalien gefördert werden. So wäre es denkbar, daß wir auf diese Weise, wenn wir nämlich fänden, daß die bei manchen Fällen von genuiner Epilepsie konstatierten Stoffwechselstörungen etwa den nach einer Hirnverletzung ohne Krampfanfälle auftretenden glichen, zu einer ganz anderen Auffassung der auslösenden Momente für die Anfälle der genuin Epileptischen kämen; wir brauchten dann nämlich den pathologischen Stoffwechselprodukten bei genuiner Epilepsie nicht mehr die Rolle der Auslösung der

Anfälle zuzusprechen, sondern könnten in ihnen nur die Folgen der Einwirkung einer pathologischen Gehirnfunktion auf den Stoffwechsel erblicken.

Freilich wird man mit allen derartigen Schlüssen äußerst vorsichtig sein müssen, denn wir wollen nicht vergessen, daß wir ein traumatisch verändertes Gehirn nicht ohne weiteres einem pathologisch angelegten gleichsetzen dürfen. Deshalb können krankhafte Stoffwechselprodukte, die ein traumatisch verändertes Gehirn nicht zu Reizerscheinungen veranlassen, doch sehr wohl solche bei einem abnorm angelegten hervorrufen. Allerdings hat man daran gedacht, die Schwierigkeiten einer Verständlichmachung des relativ geringen Prozentsatzes posttraumatisch Epileptischer angesichts der großen Zahl Hirnverletzter durch die Annahme einer *Disposition* der betr. Individuen zur Epilepsie aus dem Wege zu räumen. Und man hat — schon in Friedenszeiten — versucht, diese Disposition in der üblichen Weise durch entsprechende anamnestiche Daten zu beweisen. Wie zu erwarten war, divergieren die Schlußfolgerungen der Autoren bedeutend, da die Bewertung derartiger Daten (erbliche Belastung, Kinderkrämpfe, Bettnässen usw.) für die Diagnose einer epileptischen Disposition naturgemäß sehr verschiedenartig ist. So lehnt *Tilman* die Notwendigkeit der Annahme einer Disposition völlig ab, während *Féré* in 75 pCt. eine erbliche Belastung nachgewiesen hat; auch *Friedrich*, *Krause*, *Weil* treten für eine Disposition ein. *Schröders* Material ergab, daß durch die Verletzung eine latente Epilepsie unter Umständen zur Auslösung gebracht werden könne. Unter den Autoren, die ihren Schlüssen Kriegserfahrungen zugrunde legen, lehnen *Sommer* und *Poppelreuter* eine Disposition ab, ähnlich äußern sich, wenigstens was die Frühfälle anlangt, *Economo*, *Fuchs* und *Pötzl*. *Redlich*<sup>1)</sup>, der sich immer gegen die Überspannung des Dispositionsbegriffes ausgesprochen hat, fand unter 29 Fällen posttraumatischer Epilepsie nur 8 mit belastenden Daten, die zum Teil kaum im Sinne einer Disposition zu verwenden waren. *Eguchi* dagegen hat (nach Beobachtungen im russisch-japanischen Krieg) stets eine Disposition gefunden, verfügte allerdings nur über eine geringe Anzahl von Fällen, bei welchen er genauere Daten feststellen konnte.

Im Ganzen ist also die Annahme einer epileptischen *Dis-*

<sup>1)</sup> *Redlich*, Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 48. 1919.. (Hier auch Literatur der oben zitierten Autoren.)



*position bei posttraumatischer Epilepsie sehr wenig gestützt*, und ich kann das nach eigenen Erfahrungen durchaus bestätigen. Trotzdem sollte man *nicht versäumen*, dieses Ergebnis noch durch *anatomische Untersuchungen* des Gehirns zu stützen (oder zu entkräften), da die epileptische Disposition sich voraussichtlich auch wieder in Anlage-Anomalien kenntlich machen dürfte, und so neben den Folgeerscheinungen der Verletzung zutage treten müßte.

Ein Punkt wäre schließlich noch zu berücksichtigen, wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen an posttraumatisch Epileptischen benutzen wollen, um die Forschungsergebnisse bei genuiner Epilepsie zu verstehen und zu werten: wir müssen wissen, ob nicht (außer den Momenten, die, regionär entfernt vom Gehirn, gefordert werden müssen, um das *anfallsweise* Auftreten epileptischer Zustände zu erklären) im Gehirn selbst durch die Art der Verletzung oder ihren Sitz oder die Form der Narbe oder irgendwelche zurückgebliebenen Fremdkörper ein Mechanismus geschaffen sein könnte, der die Bereitschaft zum Auftreten epileptischer Erscheinungen überhaupt, wie auch ihr periodisches Entstehen erklärte.

Es wäre an sich nicht zu verwundern, wenn gerade *Verletzungen der motorischen Region* zum Auftreten posttraumatischer Epilepsie disponierten. Und tatsächlich steht ein großer Teil der Autoren [*Karplus, Eguchi, Braun, Borchart, Perls, Röper, Binswanger Schüller, Fraenkel* u. A.<sup>1)</sup>] auf diesem Standpunkt. Es scheint mir aber sehr wichtig, daß andere Autoren (*Jolly, Wagner-Jauregg, Marburg, Ranzi*) zu entgegengesetzter Anschauung gelangt sind. *Redlich* selbst kommt auf Grund seines sehr exakt durchgearbeiteten Materials zu dem Ergebnis, daß tatsächlich den Läsionen des Scheitellappens für das Auftreten epileptischer Anfälle eine wesentliche Bedeutung zukomme. Seine Feststellung bedarf für unsere Frage allerdings insofern einer gewissen Einschränkung, als er diese Prävalenz besonders für Anfälle vom Jackson-Typus findet. Eine Übereinstimmung bezüglich des Wertes der Lokalisation der Verletzung besteht also keineswegs, und wir haben daher keine Veranlassung, hierdurch an der Gangbarkeit des von mir vorgeschlagenen Weges irre zu werden.

Auch über den Einfluß des *Schädeldefektes* auf das Auftreten von epileptischen Anfällen gehen die Ansichten auseinander: Während so namhafte Chirurgen wie *Holz* und *Witzel* feststellten,

<sup>1)</sup> Literaturangaben siehe bei *Redlich*, Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 48.

daß bei großen Defekten Epilepsie gerade selten sei, kamen zwar *Jolly* und *Schultz* zu entgegengesetzten Resultaten, betonten aber gleich einschränkend, daß hieraus nicht auf die maßgebende Rolle des Schädeldefektes geschlossen werden dürfe, da bei ihren Fällen Hand in Hand mit der Größe des Defektes auch die Intensität der Gehirnverletzung gegangen sei. Die gleiche Einschränkung macht *Redlich*, der sich ihnen bezüglich der Bewertung des Knochendefektes anschließt. Er fand ferner, daß weder bei seinen Hirnverletzten überhaupt, noch bei den posttraumatisch Epileptischen der *Liquor-Druck* vermehrt war. Diese Frage ist natürlich angesichts der oben erwähnten *Kocherschen* Theorie gerade im Zusammenhang mit der Erörterung des Einflusses des Schädeldefektes von großer Bedeutung, da die Überlegung naheliegt, daß durch die Möglichkeit eines Druckausgleiches bei offener Schädelkapsel das Auftreten von Anfällen hintangehalten sein könnte. Andere Autoren haben zwar bei Hirnverletzten eine Liquordruckerhöhung gefunden, und speziell *Tilman* ist der Ansicht, daß es durch Stauung des Liquor im Subarachnoidealraum zur Selbstvergiftung des Gehirns mit den dort angesammelten Stoffwechselprodukten und damit zur Auslösung von Krampfanfällen komme; es sind aber noch nicht hinreichend Untersuchungen angestellt, um entscheiden zu können, ob die Liquordruckerhöhung bei Hirnverletzten *mit* Anfällen größer ist, als bei solchen *ohne* Anfälle. Jedenfalls legt uns also auch das Vorhandensein oder Fehlen eines Schädeldefektes für die Verfolgung unserer Frage keine Schwierigkeiten in den Weg, ebenso scheint es angesichts der widersprechenden Angaben der Autoren mit dem Liquordruck zu sein. Übrigens gehört die Ablehnung dieses Einflusses nicht so sehr zu den *Voraussetzungen* für die Möglichkeit unserer vergleichenden Untersuchungen, die weitere Verfolgung dieses Problems muß vielmehr auch zum *Zweck* der pathogenetischen Klärung der genuinen Epilepsie gefordert werden, da die Theorie der Liquordrucksteigerung (unsere Gruppe IV) immer noch von einigen Autoren verfochten wird.

Da nach den Untersuchungen *Redlichs* auch der *Anwesenheit von Splintern* im Gehirn im allgemeinen eine wesentliche Bedeutung für das Auftreten epileptischer Anfälle nicht zuzuschreiben ist, werden unsere Untersuchungen auch von dieser Seite nicht behindert. Das scheint mir auch für die *meningealen Narben*, die einerseits am Gehirn, andererseits am Knochen adhären sind, Geltung zu haben, wenn auch die Mehrzahl der Autoren (aber durchaus nicht alle) solchen Narben einen großen Wert für die

Auslösung epileptischer Anfälle zumeist. Es handelt sich dabei nämlich einmal meist um solche von *Jacksonschem* Typus, und dann sind für das jeweilige Auftreten mechanische Momente, wie Husten, Pressen usw. maßgebend gemacht worden, während es sich ja für unsere Fragestellung gerade um Anfälle und andere epileptische Erscheinungen handelt, die ohne derartige leicht erkennbare Ursachen auftreten.

Es zeigt sich also, daß alle die genannten Umstände, welche eine Vergleichsmöglichkeit der posttraumatisch Epileptischen mit den genuin Epileptischen wesentlich erschwert hätten, als Hindernis nicht in Betracht kommen. Aber selbst wenn sich bei weiteren Untersuchungen doch die Gültigkeit der einen oder anderen lokalen Gehirnveränderung für das Auftreten epileptischer Allgemeinerscheinungen erweisen sollte, bleibt auch für diese posttraumatischen Zustände das *Problem* bestehen, dessen Lösung dann erst recht sein Licht auf die genuine Epilepsie werfen würde: *weshalb* denn nun in manchen Fällen *von der Ausheilung der Verletzung bis zum Auftreten der ersten epileptischen Erscheinungen so lange Zeit vergeht*. Es müssen in dieser Zeit *entweder* am Gehirn Veränderungen vor sich gehen, die es in den Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzen, *oder* es müssen sich (und dann wahrscheinlich als Folge der veränderten Gehirnfunktion) allmählich Stoffwechselstörungen einstellen, die, wenn sie eine gewisse Intensität erlangt haben, die epileptischen Symptome zeitigen. Es liegt auf der Hand, daß die Klärung dieser Verhältnisse auch auf das allgemeine Epilepsie-Problem befruchtend einwirken muß. Schon früher hat man sich die Frage vorgelegt, was wohl daran schuld sein mag, daß erst jahrelang nach einer im Kindesalter durchgemachten Encephalitis eine Epilepsie auftritt, und *Redlich* hat eine Erklärung dahin gegeben, daß vielleicht die mit der Pubertät zusammenhängenden *Stoffwechselvorgänge* hierbei eine Rolle spielen. Also auch hier wieder eine Parallele, welche die Beschreibung des skizzierten Weges aussichtsvoll erscheinen läßt.

Es sind auch schon Anfänge hierzu unternommen worden. Auf die Untersuchungen *Goldsteins* wies ich schon hin. Dann hat *Redlich* das von *G.* gefundene Symptom einer *Bradykardie* bestätigen können, aber gleichzeitig konstatiert, was gerade für die Pathogenese der Epilepsie sehr wesentlich ist, daß sie auch bei Hirnverletzten ohne epileptische Erscheinungen vorkommt. Den *Blutdruck* fand er, wie auch *G.*, normal oder sogar erniedrigt, was im Gegensatz zu den Befunden von *Poppelreuter* steht, der



gerade bei epileptischen Hirnverletzten eine Erhöhung konstatierte. Eine auffallende *Blässe* der Patienten nach den Anfällen, die selbst mehrere Tage anhielt, bringt *R.* möglicherweise in Zusammenhang mit einer *Verminderung des Oxyhämoglobingehaltes* des Blutes und mit *Änderung der Blutzirkulation*. Sehr wichtig scheinen mir dann *Veränderungen des Blutbildes* zu sein, die *R.* bei seinen Pat. nach den Anfällen konstatierte, mit Rücksicht auf die gleichen Feststellungen nach Anfällen genuin Epileptischer: In der größeren Mehrzahl der Fälle fand sich nämlich nach dem Anfall eine Leukocytose. Und es ist weiter interessant und könnte wiederum für die genuine Epilepsie von Bedeutung sein, daß diese Leukocytose sich besonders nach Anfällen mit allgemeinen Krämpfen und Bewußtlosigkeit zeigte, selten bei Jackson-Anfällen, und einmal sogar nach einem einfachen Schwindelanfall.

Die ersten Schritte also auf dem Weg, welchen ich zur Erreichung des Zieles zu zeichnen versucht habe, sind schon getan. Ich stelle mir seine Verfolgung nicht einfach vor. Die gemeinsame Arbeit vieler Forscher ist Erfordernis. Es ist aber *keine Zeit zu verlieren*, denn nur *sofortige Inangriffnahme* des Materials, das nicht so bald in dieser Fülle wiederkehren dürfte, garantiert Erfolg, da nur eine *kontinuierliche* Beobachtung, möglichst von der Zeit der Verletzung an oder doch zum mindesten nach ihrer äußerlichen Heilung, uns gestattet, die Mechanismen, welche zum Auftreten epileptischer Erscheinungen führen, zu ergründen.

---

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau.  
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bumke*.])

## **Ergebnisse der Blut- und Spinalflüssigkeitsuntersuchung beiluetischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen.**

Von

**HERMANN KRUEGER.**

leitender Arzt des Sanatoriums Hoppegarten b. Berlin.

Der Wert der „4 Reaktionen“, wie *Nonne* die serologischen, cytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden des Blutes und des Liquor cerebrospinalis benannt hat, für die Erkennung derluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist heutzutage

unbestritten. Immer wieder vermögen wir durch sie unklare Fälle aufzuklären, verdächtige Fälle zu sichern, so daß wir uns gewöhnt haben, die Untersuchung jedes Falles organischer Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks, ja auch des größeren Teiles der auf den ersten Anblick als funktionell zu deutenden Störungen durch die Blut- und Liquoruntersuchung oder wenigstens durch die Anstellung der Wassermannreaktion im Blute zu vervollständigen.

Soviel Ergebnisse derartiger Untersuchungen veröffentlicht sind, immer wieder kehrt die Angabe, daß die klinische bzw. klinisch-anatomische Untersuchung mit dem Ausfall der 4 Reaktionen in mehr oder weniger häufigen Fällen nicht übereinstimmt, in dem Sinne, daß in Fällen, die durch klinische, oder was wichtiger ist, durch anatomische Untersuchung als sicher in das Gebiet der Lues des Zentralnervensystems im weitesten Sinne gehörig zu bestimmen waren, die zum Teil auch durch entsprechende spezifische Kuren sich heilen ließen, die Untersuchung des Blutes wie des Liquors völlig oder doch teilweise negativ ausfiel, die so mit der allgemeinen Erfahrung in Widerspruch standen. Derartige Fälle bilden, das ist ja heute mit Sicherheit zu sagen, seltene Ausnahmen von der Regel; immerhin setzen sie den Wert der 4 Reaktionen für die Diagnose der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, vor allem der progressiven Paralyse, in recht erheblichem Maße herab, da wohl positive Resultate für eine spezifische Erkrankung beweisend sind, negative Ergebnisse aber keine bindenden differential-diagnostischen Schlüsse zulassen.

Nachdem die Technik der Untersuchungen allmählich so vereinfacht ist, daß ihrer Fehlerhaftigkeit nicht mehr die negativen Resultate zuzuschreiben sind, hat man zur Erklärung der Tatsache des negativen Ausfalles der 4 Reaktionen im Blut und Liquor, vor allem bei der Paralyse, d. h. bei der Erkrankung, bei der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sämtliche Reaktionen positiv auszufallen pflegen, von jeher dazu gegriffen, in den negativ reagierenden Fällen die Diagnose anzuzweifeln. Erwähnt sei nur *Klieneberger*, der schreibt: „Jedenfalls sind wir in Anbetracht unserer sonstigen Erfahrungen mit klinisch sicheren Paralysen und in Hinsicht auf die Ergebnisse anderer Autoren, die zu ähnlichen Schlußfolgerungen gelangt sind, einstweilen berechtigt, ceteris paribus auf Grund des negativen serologischen Resultats der Spinalflüssigkeit die Diagnose Paralyse als fraglich anzusehen.“ Auch *Nonne* ergab die Katamnese fraglicher Fälle mit negativen Reaktionen, daß in den Fällen, in denen die Wassermannreaktion im

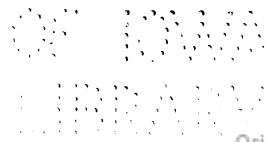
Liquor fehlte, sich keine Paralyse fand, sondern eine Lues cerebri vorlag. Diese Anschauungen sind indes heutzutage nicht mehr haltbar. Es liegt eine immerhin nicht unbeträchtliche Anzahl von Beobachtungen vor, in denen bei histologisch als sichere typische Paralyse erweisbaren Fällen wiederholte Blut- und Liquoruntersuchungen stets dasselbe, einwandfrei negative Resultat der einen oder der andern Reaktion, vor allem auch der wichtigsten unter ihnen, der Wassermannreaktion im Liquor, deren positiver Ausfall lange Zeit bis zu einem gewissen Grade als ausschlaggebend für Paralyse angesehen wurde, ergaben. Als sichere Paralyse nur die Krankheitsfälle anzunehmen, die im Laufe der Erkrankung stets sämtliche Reaktionen positiv aufweisen oder in denen sämtliche Reaktionen im Laufe der Krankheit positiv werden, wie es zweifellos die Regel ist, geht deshalb nicht an. Eigenartigerweise hat man diese Art der Beweisführung für die Tabes, die doch unbestritten nicht nur ätiologisch in engsten Beziehungen zur Paralyse steht, nicht angewandt, sondern sich bei ihr mit der Konstatierung eines recht erheblichen Prozentsatzes von negativen Ausfällen der Blut- und Liquoruntersuchung begnügt, ohne deshalb die Diagnose, die ja klinisch mit ungleich größerer Sicherheit als die der Paralyse zu stellen möglich ist, anzuzweifeln. Bei den eigentlichenluetischen Erkrankungen endlich herrscht für uns heute noch eine scheinbare Regellosigkeit hinsichtlich des Ausfalles der 4 Reaktionen, die uns nicht gestattet, uns auf ihren Ausfall im negativen Sinne bei Stellung der Differentialdiagnose zu verlassen. So muß man sich leider heute immer noch der Ansicht anschließen, die ein Syphilitologe, *Rost*, dahin präzisiert hat, daß ein negativer Ausfall der 4 Reaktionen keinesfalls die Gewähr gibt, daß das Cerebrospinalsystem vollkommen frei von Syphilis ist, da parenchymatöse, endarteriitische oder selbst meningeale Krankheitsherde über den Hemisphären vorhanden sein können, ohne eine Veränderung des Liquor zu bewirken; auch er fand in 3 Fällen von Tabes bzw. Tabesparalyse völlig regelrechten Liquor.

Wir sind nach allem nicht berechtigt, Fälle, die hinsichtlich der serologischen, zytologischen oder chemischen Untersuchung des Blutes und des Liquors nicht mit der großen Menge der Fälle übereinstimmen, von vornherein als wahrscheinlich nicht der Gruppe der Syphilis des Zentralnervensystems zugehörig zu beurteilen. Vor allem sind wir auch nicht berechtigt, auf Grund negativer Resultate die Dementia paralytica auszuschließen. Noch viel weniger dürfen wir zur Diagnose der Tabes den positiven Aus-

fall aller 4 Reaktionen als notwendige Ergänzung fordern und für die eigentliche Lues cerebrospinalis bildet die Regellosigkeit der Blut- und Liquorbefunde geradezu die Regel. Bei größter Skepsis in der klinischen Diagnosestellung sollte man lieber den den bisherigen Untersuchungen entgegengesetzten Weg einschlagen und festzustellen suchen, ob sich nicht die Gründe dafür, daß die 4 Reaktionen im *Nonneschen* Sinne in dem einen oder anderen Falle negativ ausfallen, aufdecken lassen.

Nur kurz gestreift sei die Frage, ob denn ein positiver Ausfall aller 4 Reaktionen oder doch ihres größeren Teiles immer für das Bestehen einer Syphilis des *Zentralnervensystems* beweisend ist? *Gennerich* nahm an, daß eine meningeale Infektion bei frischer Syphilis allgemein sei. *Altmann* und *Dreyfus* fanden in 86 pCt., *Wile* und *Stokes* in 63 pCt., *Fraenkel* in 30 pCt., *Gutmann* nur in 28 pCt. ihrer Fälle von Allgemeinsyphilis Liquorveränderungen. *Rost* stellte in Fällen von Frühsyphilis, sofern sie spezifisch behandelt waren, in 28 pCt., bei unbehandelten Fällen in 45 pCt. Liquorveränderungen fest; bei Spätsyphilis (nach dem 4. Jahre post infectionem) fand er in 50 pCt. der Behandelten und in 72 pCt. der unbehandelten Fälle Liquorveränderungen. Eine mäßige Lymphozytose fanden *Ravaut*, *Merzbacher*, *Schönborn*, *Nonne* und *Apelt* in etwa 40 pCt. von Personen, die eine Syphilis überstanden, zurzeit aber nervengesund waren. Der gleiche Prozentsatz wurde auch bei sekundär Syphilitischen gefunden. *Werther* wies Zellvermehrung im Liquor von Kranken mit Lues I und II in 48 pCt. der Fälle nach, Phase I, Gesamteiweißgehalt und die Wassermannreaktion im Liquor nehmen nach ihm bezüglich des Prozentsatzes ihres Vorkommens in allen Stadien der Lues bis zur Paralyse hin zu. *Stern* hingegen konnte nur in 10 pCt. der untersuchten sekundär-luetischen Individuen positive Wassermannreaktion im Liquor auffinden.

Die Zahlen beweisen, daß ein recht erheblicher Prozentsatz von Luetikern im Sekundärstadium Liquorveränderungen, vor allem auch positive Wassermannreaktion aufweist, ohne daß sich Störungen von seiten des Zentralnervensystems bei ihnen feststellen lassen. Daß in allen Fällen eine Lues der Meningen anzunehmen ist, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein. Für den Psychiater und Neurologen ergibt sich aus den Resultaten jedenfalls die Folgerung, daß gelegentlich, besonders bei frischer oder doch nur wenige Jahre zurückreichender luetischer Infektion, vor allem auch bei ungenügender spezifischer Behandlung, selbst die Wassermann-





reaktion im Liquor nicht unbedingt für die syphilitische Natur einer nervösen oder psychischen Erkrankung beweisend zu sein braucht, sondern daß sie nur eine zufällige Komplikation einer nicht syphilitischen Nerven- oder Geisteskrankheit bilden kann. Derartige Fälle werden natürlich zu den Seltenheiten gehören, doch ist es wichtig, darüber klar zu sein, gerade im Hinblick auf die Fälle, in denen sich ein alsluetisch angesprochenes Hirn-Rückenmarksleiden als völlig refraktär gegen alle spezifischen Behandlungsversuche, eventuell trotz Besserung des Blut- und Liquorbefundes, erweist.

Im nachfolgenden werden die einschlägigen Fragen nach den Ergebnissen der Untersuchungen des Blutes und Liquors beiluetischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen an der Hand von 310 Fällen von Paralyse und Tabesparalyse, von 84 Fällen von Tabes und 72 Fällen von eigentlicher Lues cerebrospinalis besprochen, wobei für die Resultate belanglos ist, daß ein Teil der Fälle schon in früheren aus der Klinik hervorgegangenen Bearbeitungen dieser Frage durch *Stertz* und *Klieneberger* Verwendung gefunden hat. Untersucht wurde die Wassermannreaktion im Blut und Liquor, der Zellgehalt, der Gesamteiweißgehalt nach *Nißl* und die Phase I-Reaktion nach *Nonne*. Die Häufigkeit der einzelnen Reaktionen weist Tabelle I nach.

Tabelle I.

	Sämtliche Reaktionen	WaR im Blut	WaR im Liquor	Lymphocytose	Eiweißgehalt nach Nissl	Phase I nach Nonne
Paralyse + Tabesparalyse 310 Fälle	+88,06% - 0%	+95,81% ± 12,9% - 2,90%	+93,24% ± 1,93% - 4,83%	+97,43% ± 2,25% - 0,32%	+99,04%	+99,04%
Tabes (+ Psychose) 84 Fälle	+71,24% ± 3,57% - 3,57%	+84,53% ± 2,38% - 13,09%	+77,39% ± 1,19% - 21,42%	+88,10% ± 1,19% - 10,71%	+90,48%	+90,48%
Lues cerebrospinalis: 72 Fälle	+51,38% - 4,13%	+79,18% ± 2,77% - 18,05%	+66,68% ± 4,16% - 29,16%	+81,96% ± 2,77% - 15,27%	+79,25%	+81,95%

### Paralyse.

In keinem der verwerteten Fälle von Paralyse fand sich ein Fehlen jeder Veränderung der Zusammensetzung des Blutes und Liquor cerebrospinalis; stets ergab eine, häufiger mehrere der angestellten Reaktionen ein positives Resultat im Sinne der Abweichung von der Norm. Andererseits wurde in 88,06 pCt. der Fälle ein positiver Anfall aller angestellten Reaktionen ermittelt.

ADD TO  
VOLUME:

Die Wassermannreaktion im Blute war in 95,81 pCt. der Fälle positiv. Dem stehen 2,9 pCt. negativer Befunde gegenüber, während in 1,29 pCt. das Resultat als zweifelhaft bezeichnet wurde, eine Wiederholung der Reaktion aus äußeren Gründen aber nicht möglich war.

Im Liquor ergab die Wassermannreaktion in 93,24 pCt. ein für Syphilis positives Ergebnis, während 4,83 pCt. der Fälle die Reaktion vermissen ließen. Auch hier sind in 1,93 pCt. bei zweifelhaftem Ergebnis Wiederholungsuntersuchungen nicht angestellt worden.

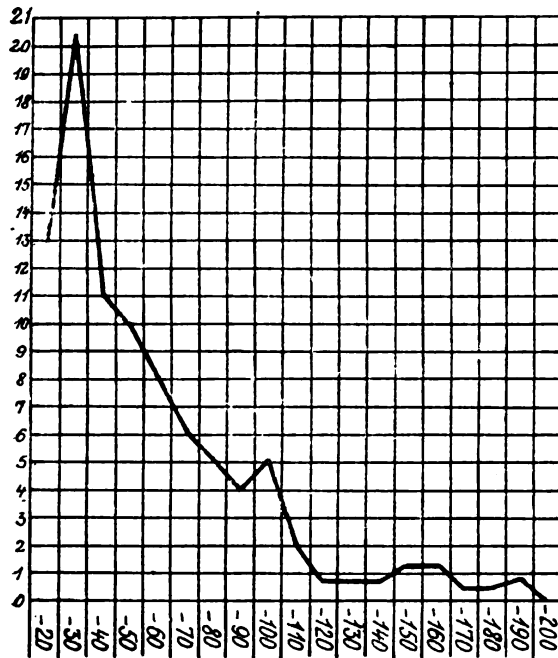
Eine Zellvermehrung von über 10 Zellen im Kubikmillimeter, und zwar meist ausschließlich oder doch bei weitem überwiegend der Lymphozyten im Liquor fand sich in 97,43 pCt. der Fälle; nur in 0,32 pCt. (1 Einzelfall) fanden sich weniger als 5 Zellen im Kubikmillimeter, in 2,25 pCt. wurden Grenzwerte zwischen 5 und 10 Zellen erreicht. Über 50 pCt. der Fälle zeigten eine Zellvermehrung bis zu 50 Zellen im Kubikmillimeter, Zahlen über 200 Zellen im Kubikmillimeter gehörten zu den Seltenheiten, doch wurden in einzelnen Fällen 530, 634, 1547 und als höchste Zahl 2475 Zellen im Kubikmillimeter gezählt. In dem letzteren Falle, in dem neben Lymphozyten ein erheblicher Prozentsatz Leukozyten gefunden wurde, ergab eine post mortem ausgeführte Kontrolluntersuchung nicht weniger als etwa 5000 Zellen im Kubikmillimeter; es handelte sich um eine einwandfreie Paralyse. Über die Verteilung der Zellzahlen gibt im übrigen Tabelle II Auskunft.

Die Frage der Bedeutung der Grenzwerte der Zellzahlen für die Diagnose derluetischen Hirn-Rückenmarkserkrankungen sei nur kurz erwähnt. Gerade Grenzwerte von 5—10 Zellen im Kubikmillimeter kommen auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht selten vor, so daß ihnen allein nur dann eine Bedeutung für die Diagnose derluetischen Nerven- und Geisteskrankheiten zukommt, wenn sie im Verein mit anderen positiven Ergebnissen der Blut- und Liquoruntersuchung stehen. Allein oder auch im Verein mit Eiweißvermehrung, die ebenfalls bei anderen organischen Hirn-Rückenmarksleiden nicht selten ist, beweisen Grenzwerte nichts. Auch sicher positive Zellvermehrungen im Sinne der Lymphozytose werden nur bei höheren Zellzahlen allein für Lues des Cerebrospinalsystems zu verwerten sein. Praktisch scheint das für die Paralyse nicht vorzukommen.

Der Gesamteiweißgehalt nach *Niβl* war in 99,04 pCt. der Fälle erhöht. Er ging stets parallel der Phase I-Reaktion nach

*Nonne*, die ebenfalls in fast allen Fällen gefunden wurde. Die *Nonnesche* Reaktion war meist eine starke; in 60 pCt. der positiven Fälle wurde Trübung beobachtet, nur in 40 pCt. der Fälle deutliche Opaleszenz. Die Zahlen entsprechen denen, die *Schönhals* mitteilte, der in 63 pCt. seiner Fälle Trübung, in 23 pCt. Opaleszenz, in 12 pCt. Spur Opaleszenz nachzuweisen vermochte.

Tabelle II.



ferner 209, 212, 213 220, 250, 265, 296, 300,  
530, 634, 1547, 2475 Zellen im mm<sup>3</sup>.

Tabelle III.

Anzahl der Fälle	Wa. R. im Blut	Wa. R. im Liquor	Lympho- cytose	Wissl.	Nañe
1	—	—	+	+	+
14	+	—	+	+	+
5	—	+	+	+	+
2	—	+	+	—	—
1	+	+	—	+	+
1	+	+	+	—	—
1	—	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+
273	+	+	+	+	+

Tabelle III gibt eine Zusammenstellung der 37 Fälle, in denen bei Paralyse nicht sämtliche Reaktionen ausgesprochen positiv waren. Am häufigsten fand sich alleiniges Fehlen der Wassermannreaktion im Liquor (14 Fälle), erheblich seltener fehlte allein die Wassermannreaktion im Blut (5 Fälle), in 2 anderen Fällen ging ihr Fehlen mit mangelnder Eiweißvermehrung einher; nur in einem Falle war die Wassermannreaktion in beiden Flüssigkeiten negativ, während die Pleozytose und die Eiweißvermehrung sehr deutlich ausgesprochen war. Fehlen der Lymphozytose fand sich nur in einem einzigen Falle, der sämtliche übrige Reaktionen positiv

zeigte, in weiteren 5 Fällen ließen sich Grenzwerte der Zellvermehrung nachweisen, in 2 anderen Fällen zusammen mit ebenfalls nicht sehr ausgesprochenen, d. h. zweifelhaften biologischen Reaktionen im Blut und Liquor. Die übrigen Fälle zeigten mannigfache Kombinationen negativer und zweifelhafter Ausfälle der Reaktionen. Im einzelnen gibt die Tabelle IV über die Fälle mit negativen und fraglichen Resultaten der Untersuchung des Blutes und Liquors genaueren Aufschluß.

**Tabelle IV.**

**Fall 1.** Ge. Lues +, mehrere Quecksilberkuren. Beginn der Erkrankung im 49. Lebensjahre: Veränderung der Persönlichkeit, Gedächtnisabnahme, machte unsinnige Einkäufe, wurde erregt, schlaflos. Verzogene Pupillen, träge Lichtreaktion, linksseitige Facialisschwäche, lebhaftes Sehnenreflexe. Psychisch: starke Merkfähigkeitsstörung, Größenideen in ständigem Wechsel, Euphorie, Silbenstolpern. Lumbalpunktion 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor — 64 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 1/2 Teilstr. Nicol, Trübung Nonne.

**Fall 2.** Ah. Lues mit 28 Jahren, 3 Jahre lang intermittierende Behandlung. Beginn der Erkrankung im 43. Lebensjahre: Wurde gereizt und verstimmt, Sprachverschlechterung, Herbst 07 apoplektiformer Insult. Seither rasche Verschlechterung. Lichtstarre der Pupillen. Paralytische Sprachstörung. Reflexe lebhaft. Psychisch: Euphorie, starke Demenz, Gedächtnis- und Merkschwäche. Größenideen. † im 47. Jahre. Lumbalpunktion. 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 30 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz Nonne.

**Fall 3.** Ka. Lues mit 36 Jahren. Mehrere Quecksilberkuren. Beginn der Erkrankung im (?) 42. Lebensjahre: Erregungszustände, Größenideen, machte unsinnige Einkäufe, unternehmungslustig. Pupillen lichtstarr, verzogen. Lebhaftes Sehnenreflexe. Psychisch. Euphorisch-dement, läppisch. Kritiklose Größenideen. Hochgradige Merkschwäche. Paralytische Sprachstörung. Nach Anfällen unter zunehmender Verblödung † im 43. Jahre. Lumbalpunktion (?) 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, Lymphozyten + + +, Nißl +, Nonne +.

**Fall 4.** Li. Beginn der Erkrankung im (?) 40. Lebensjahre. Zunehmende Reizbarkeit und Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, Drehschwindel, Schlaflosigkeit, hypochondrisches Gebaren. Pupillendifferenz, rechte Pupille lichtstarr. Konvergenzreaktion erhalten, linke reagiert träge. Sehnenreflexe lebhaft. Starke paralytische Sprachstörung. Psychisch: emotionelle Schwäche, dement, unorientiert. Rascher Verfall. † im 41. Jahre. Lumbalpunktion (?) 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, Lymphozyten + + +, Nißl +, Nonne +.

**Fall 5.** As. Lues mit 19 Jahren. 1 Quecksilberschmierkur, mehrere interne Quecksilberkuren. Kurz vor der Aufnahme intensive Behandlung mit Atoxyl, Schmierkur, Jodkali, Sajodin. Beginn der Erkrankung im



34. Lebensjahre. Schlaflosigkeit, Vergeßlichkeit, Unordentlichkeit, ethische Depravation, Unsauberkeit mit Kot und Urin. Träge Lichtreaktion, Anisokorie, Facialisparese, Ptosis rechts, gesteigerte Sehnenreflexe, Sprache stark paralytisch. Psychisch: läppisch-dement, schamlos, nachts unruhig. Lumbalpunktion 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, Lymphozyten + + +, Nißl +, Nonne +.

**Fall 6. Ma.** Behandlung mit Quecksilberspritzkur. Beginn der Erkrankung im 35. Lebensjahre. Anfall von vorübergehender Sprachstörung und Lähmung der rechten Seite. Anfälle wiederholten sich. Seither kopfschwach geworden. Träge und unausgiebige Pupillenlichtreaktion, Facialisparese links, lebhaftes Sehnenreflexe, starker Romberg, typisch paralytische Sprache. Psychisch: indolent, Merkschwäche, Euphorie. † nach raschem Verfall im 39. Lebensjahre. Lumbalpunktion 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 30 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Nißl +, Nonne +.

**Fall 7. Bu.** Beginn der Erkrankung im 27. Lebensjahre. Sinnes-täuschungen. Suizidversuch. Unter mehrfachen Remissionen Ausbildung von Größenideen, Stumpfheit, Unsauberkeit, hochgradige Demenz, Schamlosigkeit. Mehrmals in Provinzialanstalten. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Rechtsseitige Facialisschwäche, starkes Lippenbeben. Sehnenreflexe erhalten. Hypalgesie. Starke paralytische Sprachstörung. Psychisch: Unorientiert, stumpf, dement, unsauber, euphorisch. Schneller Rückgang. † im 34. Jahre. Histologisch: atypische Paralyse. Lumbalpunktion 7 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, Lymphozyten + +, Teilstr. Nißl 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 8. He.** Beginn der Erkrankung im 45. Lebensjahre. Zunehmende Vergeßlichkeit und Stumpfheit. Anisokorie. Lichtstarre. Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach. Starke artikulatorische Sprachstörung. Decubitus. Psychisch: Hochgradige Demenz, Größenideen, schwere Merkschwäche, euphorisch. † im 47. Jahre. Lumbalpunktion I 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 30 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Teilstr. Nißl, Trübung Nonne.

**Fall 9. Bl.** Lues mit 22 Jahren, mehrere Quecksilberspritzkuren. Ist bis kurz vor der Aufnahme mit Quecksilber behandelt worden. Beginn der Erkrankung im 44. Lebensjahre. Abnahme des Gedächtnisses, Sprachverschlechterung, Zittern der Schrift, unsicherer Gang, schlechter Schlaf, wechselnde Stimmung. Anisokorie. Sehr träge Lichtreaktion. Linksseitige Facialisschwäche. Silbenstolpern und Schmieren der Sprache, Mitbewegungen. Achilles- und Patellarreflexe fehlen. Psychisch: Merkschwäche, gehemmtes, ratloses Wesen. Euphorie, Haften. Lumbalpunktion 10 Monate nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 13 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Teilstr. Nißl, Trübung Nonne.

**Fall 10. Be.** Lues mit 20 Jahren. 1 Schmierkur. Beginn der Erkrankung im (?) 32. Lebensjahre. Ende Dezember 13 schwere Unregelmäßigkeiten im Dienst, Fahrlässigkeiten mit Feuer, Verwirrtheitszustand, dann Depression. Anisokorie, minimale Pupillenlichtreaktion. Schlaffe Gesichtsmuskulatur. Silbenstolpern, lebhaftes Sehnenreflexe. Psychisch: Ängstlich, ratlos, Merkschwäche. Lumbalpunktion (?) 1 Jahr nach Beginn der Er-

krankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 69 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilst. Nißl, Opaleszenz Nonne.

**Fall 11.** Po. Beginn der Erkrankung im 44. Lebensjahre. Unregelmäßigkeit der Geschäftsführung, Gedächtnisschwäche, zeitweise verwirrt, dann depressiv, Planlosigkeit, Unorientiertheit, Sprachverschlechterung. Spurweise Pupillarlichtreaktion. Rechtsseitige Facialisschwäche, schwere paralytische Sprachstörung. Psychisch: Unorientiert, schwach sinnige Größenideen, Kritiklosigkeit, Demenz. Rascher Verfall, † im 46. Jahre. Lumbalpunktion 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, Lymphozyten + + + +, 2½ Teilst. Nißl, Opaleszenz Nonne.

**Fall 12.** We. Beginn der Erkrankung im 48. Lebensjahre. Verschlechterung von Sprache und Schrift, Depression. Anisokorie. Sehr träge Lichtreaktion, Facialisschwäche rechts, lebhafte Sehnenreflexe, Hypalgesie. Psychisch: Euphorie, gesteigerte Erregbarkeit, emotionelle Schwäche, Merkdefekt. Schwere paralytische Sprach- und Schriftstörung. Lumbalpunktion 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 45 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¼ Teilst. Nißl, Opaleszenz Nonne.

**Fall 13.** Uh. Lues mit 21 Jahren. 1 Quecksilberspritzkur. Anfang 10 mit Schmierkur behandelt. Beginn der Erkrankung im 29. Lebensjahre. Mattigkeit, Reißen in den Beinen, Blasenbeschwerden. Erregungszustand, Merkschwäche, Sprachstörung. Lichtstarre Pupillen, Ptosis und Facialisschwäche rechts, Haut- und Sehnenreflexe erhalten, gelegentlich links Babinski (?), Hypalgesie. Schmierende Sprache. Psychisch: Euphorisch-dement, gelegentlich Stimmungsumschlag, gleichgültig, Merkdefekt. Lumbalpunktion 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 25 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilst. Nißl, Opaleszenz Nonne.

**Fall 14.** Wei. Beginn der Erkrankung im 25. Lebensjahre. Schwindelgefühl, Sprachstörung, Parästhesien, Gedächtnisabnahme, Unsauberkeit, nächtliche Unruhe. Bereits mehrmals in Anstalten. Lichtstarre Pupillen. Facialisschwäche links, lebhafte Reflexe. Aorteninsuffizienz. Sprache auf das schwerste artikulatorisch gestört. Psychisch: Hochgradige Demenz, lacht und weint durcheinander. Läßt unter sich. † im 30. Jahre. Sektion: Hochgradige Hirnathrophie (810 g schwer). Lumbalpunktion 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, 24 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilst. Nißl, Opaleszenz Nonne.

**Fall 15.** He. Beginn der Erkrankung im 43. Lebensjahre. Kopfschmerz, Müdigkeit, anfallsweises Schreien und Jammern, Interesslosigkeit, Nachlässigkeit. Anisokorie, träge Lichtreaktion, Patellar- und Achillesreflexe fehlen, hypästhetische Gürtelzone, starke paralytische Sprachstörung. Psychisch: Ungenau orientiert, wechselnde Stimmung, meist blöde Euphorie. Nihilistische Ideen, Merkdefekt. † mit 47 Jahren. Histol.: Typische Paralyse mit tabischen Ausfällen. Lumbalpunktion 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor —, Lymphozyten + + + +, 2¼ Teilst. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 16.** Ha. Ehemann Lues +. Pat. selbst 1910 mit Schmierkur behandelt. Anfang 1916 Schmierkur. Beginn der Erkrankung? 6 Monate vor Aufnahme Wesensveränderung, depressiv, vergeßlich, Verarmungs ideen.

Anisokorie, Lichtstarre, Konvergenzreaktion schwach. Deutliche artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: Stumpf, dement, unorientiert, affektlos, fast stuporös. Lumbalpunktion 6 Monate nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor +, 63 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 ½ Teilstriche Nißl. Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 17.** Do. Lues mit 27 Jahren. Mehrere Quecksilberkuren, letzte 1915, kurz vor der Aufnahme. Beginn der Erkrankung im 32. Lebensjahre. Schwindelanfälle, Gleichgültigkeit, Erregbarkeit, Kopfschmerz, Depression. Lichtstarre der Pupillen, Achillesreflexe fehlen, Hypalgesie. Leichte artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: Ängstlich, weint leicht, leichte Merkschwäche. Lumbalpunktion ½ Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor +, 180 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 ¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 18.** Fr. Beginn der Erkrankung im 47. Lebensjahre. Kopfschmerz. Parästhesien, Depression, nächtliche Unruhe, Verwirrheitszustand. Anisokorie. Träge Lichtreaktion, Facialisschwäche links. Leichte artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: Stark gehemmt, deprimiert, Verlangsamung aller Reaktionen, leichter Merkdefekt. Lumbalpunktion ½ Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor +, 35 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 7 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 19.** Ro. Lues mit 37 Jahren. 3 Quecksilber-Salvarsankuren, letzte Herbst 1917. Beginn der Erkrankung im 40. Lebensjahre. Schwindelanfälle, epileptiforme Insulte, Kopfschmerz, Depression, Gedächtnisschwäche. Anisokorie. Sehr träge Licht- bei guter Konvergenzreaktion. Facialisschwäche rechts. Lebhaft Reflexe, geringe Sprachstörung. Psychisch: Mäßige Merkschwäche, sonst geordnet. Später Zunahme der Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, Anfälle seltener. Lichtreaktion kaum zu erhalten. Facialisschwäche, starke Mitbewegungen. Psychisch: Hochgradige Merkschwäche, Gedächtnisabnahme, euphorisch-dement. Lumbalpunktion ¼ Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor I +, 75 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 4 ½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 20.** Be. Lues, eine Quecksilber-Salvarsankur. Beginn der Erkrankung im 35. Lebensjahre. Seit einigen Monaten zunehmend gedächtnisschwach, stets vergnügt, unbeholfen, Sprachverschlechterung. Anisokorie, Lichtstarre, auch kein sicherer Konvergenzreflex, Schlaffheit der Gesichtsinervation. Stark schmierende und stolpernde Sprache, Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Romberg +, Lagegefühlsstörung. Psychisch: Euphorisch-dement, hochgradige Merkschwäche. Lumbalpunktion ½ Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut I ±, Wa. R. im Liquor +, 72 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 21.** Ga. (Juvenile Paralyse.) Beginn der Erkrankung im 15. Lebensjahre. Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Verwirrtheit, Sprachverschlechterung, Blasenstörung. Träge Lichtreaktion, normale Hautreflexe. Verwaschene, stolpernde Sprache. Psychisch: Hochgradig verblödet, unorientiert, hilflos. Merkdefekt, Haften. Lumbalpunktion 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor +, 48 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 ¾ Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 22.** Fre. Lues mit 25 Jahren. 1 Quecksilberspritzkur. Beginn der Erkrankung im 35. Lebensjahre. Schwindelanfälle, Depression, Verkleinerungsideen, hypochondrische Vorstellungen, dazwischen euphorisch. Lichtstarre der Pupillen, stark verlangsamte, stockende Sprache. Psychisch: Dement-euphorisch, unorientiert, erschwerte Auffassung, oft delirante Unruhe. Größenideen. In tiefer Verblödung † im 38. Jahre. Lumbalpunktion 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor +, Lymphozyten + + +, Nißl —, Nonne —.

**Fall 23.** Ma. Lues mit 31 Jahren. 1. Schmierkur 1896, 2. Schmierkur 1914. Beginn der Erkrankung im 38. Lebensjahre. Kopfschmerz, Vergeßlichkeit, Depression. Anisokorie, Lichtstarre, Facialisschwäche links, Mitbewegungen, lebhafte Sehnenreflexe. Starke paralytische Sprachstörung. Psychisch: Ängstlich, dement, starke Merkschwäche. Lumbalpunktion  $\frac{3}{4}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor +, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2  $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 24.** Fr. (Juvenile Paralyse.). Beginn der Erkrankung mit 14  $\frac{1}{2}$  Jahren. Geistiger Rückgang des schon vorher schwachsinnigen Kranken, unsicherer Gang, Sprachverschlechterung. Ende 1911 epileptiformer Anfall, der sich seither wiederholte. Anisokorie. Totale Starre. Sehnervenatrophie, Silbenstolpern, lebhafte Reflexe. Urininkontinenz. Psychisch: Schwer dement. Lumbalpunktion 2  $\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor +, 18 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 25.** Weis. Beginn der Erkrankung im 38. Lebensjahre. Schwachsinnige Größenideen, Verwirrtheit, Gedächtnis- und Merkschwäche. Anisokorie. Totale Starre. Facialisschwäche links, lebhafte Reflexe. Schwerste artikulatorische Sprachstörung. Mitbewegungen. Psychisch: Dement-euphorisch, Erschwerung der Auffassung, Merkdefekt, Hilflosigkeit. Lumbalpunktion 4 Monate nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut —, Wa. R. im Liquor ±, 35 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3  $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 26.** Pe. Beginn der Erkrankung im 34. Lebensjahre. Typische Paralyse. Lumbalpunktion  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor ±, 60 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2  $\frac{1}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 27.** Th. Beginn der Erkrankung im 54. Lebensjahre. Typische Paralyse. Lumbalpunktion  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, W. R. im Liquor ±, 27 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 9 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 28.** Si. Lues +. 1 Schmierkur. Beginn der Erkrankung im 40. Lebensjahre. Typische Paralyse. Lumbalpunktion  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut ±, Wa. R. im Liquor ±, 9—10 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 4 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 29.** Sch. Salvarsankur (2,7 Neosalvarsan intravenös) vom 22. VII. bis 4. X. 1916. Daneben Schmierkur. Beginn der Erkrankung im 44. Lebensjahre. Typische Paralyse. II. Psychisch zunehmende Demenz. Lumbalpunktion: I. 26. VII. 1916, II. 28. VIII. 1916, III. 27. IX. 1916;

Wa. R. im Blut I.  $\pm$ , II. +, Wa. R. im Liquor I.  $\pm$ , II. —, III. —; I. 32. II. 32, III. 5 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , I.  $2\frac{1}{2}$ , II.  $2\frac{1}{2}$ , III.  $1\frac{3}{4}$  Teilstr. Nißl, stets Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 30.** Hei. Beginn der Erkrankung im 35. Lebensjahre. Typische Paralyse. Lumbalpunktion 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor  $\pm$ , 9 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , 8 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 31.** Sti. Beginn der Erkrankung im 49. Lebensjahre. Typische Paralyse. Lumbalpunktion: Wa. R. im Blut  $\pm$ , Wa. R. im Liquor +, 86 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , 3 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 32.** Va. Lues mit 24 Jahren, 1909 eine Schmierkur, später noch 2 Kuren, letzte 1911. Beginn der Erkrankung im 33. Lebensjahre. Tabesparalyse. Lumbalpunktion 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut  $\pm$ , Wa. R. im Liquor +, 151 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $3\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 33.** Si. Lues mit 25 Jahren, 1 kurze Schmierkur. Beginn der Erkrankung im 46. Lebensjahre. Typische Paralyse. † 43 Jahre alt. Histol.: typische Paralyse. Lumbalpunktion  $1\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut +, Wa. R. im Liquor +, 8 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{1}{2}$  Teilstriche Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 34.** Kr. Lues negiert. Beginn der Erkrankung mit 42 Jahren. Typische Paralyse. Während der klinischen Behandlung Neosalvarsankur. † 43 Jahre alt. Histologisch: typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 2. XII. 1918, 2 Monate nach Beginn der Erkrankung: Wa. R. im Blut und Liquor +, 7 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , 5 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 2. Lumbalpunktion am 27. XII. 1918: 9 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , 3 Teilstr. Nißl, Nonne +.

**Fall 35.** Ke. Mit 23 Jahren Beginn einer juvenilen Paralyse. Lumbalpunktion 1 Jahr später: Wa. R. im Blut und Liquor +, 9 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 36.** Stei. Beginn der Erkrankung im 39. Lebensjahre. Typische Paralyse, an der er mit 47 Jahren starb. 1910 Quecksilberspritzkur. Lumbalpunktion 4 Monate vor dem Tode: Wa. R. im Blut und Liquor +, 8 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{3}{4}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 37.** Schl. Lues. Beginn einer typischen Paralyse im 31. Lebensjahre. Lumbalpunktion ein Monat später: Wa. R. im Blut und Liquor +, 7 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

Im Falle 1 bedingt eine anscheinend leidlich behandelte Lues in späteren Jahren eine Paralyse mit typischen körperlichen und psychischen Störungen, bei der etwa 1 Jahr nach dem nachweisbaren Beginn neben erheblicher Zell- und Eiweißvermehrung die Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ ausfiel, ohne daß, wie gleich bemerkt sei, eine spezifische Behandlung kurz vorhergegangen war. In den Fällen 2—15 fehlt zum typischen Bilde der 4 Reaktionen nur die Wassermannreaktion im Liquor. In 10 von



diesen 14 Fällen ist die Lumbalpunktion innerhalb des ersten Jahres nach dem Manifestwerden der Erkrankung ausgeführt worden; in einem Falle (7), in dem noch nach 7 jähriger Krankheitsdauer die Wassermannreaktion im Liquor negativ war, wurde durch die Autopsie eine atypische Verteilung des paralytischen Prozesses festgestellt. In 2 anderen Fällen (14 und 15), in denen die Lumbalpunktion relativ kurze Zeit vor dem Tode nach typischem Verlauf ausgeführt wurde, war, worauf im Hinblick auf spätere Ausführungen hingewiesen sei, nie eine antisyphilitische Behandlung vorangegangen. Von den übrigen Beobachtungen kam es in 6 Fällen zu einem raschen Ablauf der Erkrankung; als stationäre Paralyse war keine der Beobachtungen anzusprechen. Von besonderem Interesse sind die Fälle 6 und 8, wo bei rasch dem Tode zueilenden Fällen in dem einen auch eine Wiederholung der Lumbalpunktion nach einigen Monaten, in denen allerdings eine Quecksilberspritzkur durchgemacht wurde, dasselbe negative Resultat in betreff der Wassermannreaktion im Liquor hatte, während in dem andern nach einer post mortem ausgeführten 2. Lumbalpunktion neben erheblicher Zell- und Eiweißvermehrung eine zweifelhafte Wassermannreaktion im Liquor sich nachweisen ließ.

In den Fällen 16—20 fiel bei sonst positivem Befund im Liquor die Wassermannreaktion im Blute negativ aus. In 3 Fällen handelte es sich um leidlich behandelte Syphilisfälle, bei denen besonders in allen 3 Fällen die spezifische Behandlung bis kurz vor der Untersuchung fortgeführt worden war; im Falle 20 war über eine solche frühere antiluetische Behandlung zwar nichts bekannt, doch wurde auch hier die anfangs zweifelhafte Wassermannreaktion im Blute erst nach einer energischen Salvarsan-Quecksilberkur negativ.

In den Fällen 21 und 22 ging einer negativen Wassermannreaktion im Blut Fehlen der Eiweißvermehrung, besonders auch der Phase I parallel; in dem einen Falle handelte es sich um eine juvenile Paralyse, im 2. um einen rasch verblödenden Paralytiker kurz vor dem Tode. Eine Behandlung war in beiden Fällen nicht kurz vorangegangen. Fall 23 ist der einzige, in dem die Pleozytose fehlte; die Lumbalpunktion wurde in diesem Falle, soweit sich das beurteilen läßt, nur relativ kurze Zeit ( $\frac{3}{4}$  Jahre) nach Beginn der manifesten Erkrankung ausgeführt, zudem war eine Quecksilberschmierkur vorangegangen. In einem Fall von juveniler Paralyse (24) wurde die Eiweißvermehrung vermißt. Im Falle 25 endlich ging einer negativen Wassermannreaktion im Blut eine zweifelhafte Wassermannreaktion im Liquor parallel bei einer rasch fort-

schreitenden Paralyse, die bald nach Beginn der manifesten Erkrankung untersucht wurde.

Aus den Beobachtungen der älteren Literatur (näheres siehe bei *Plaut*) geht immer wieder, abgesehen von seltenen Ausnahmen, die sich meist nur auf wenige Fälle stützten, hervor, daß bei Paralysen die eine oder andere Reaktion negativ ausfallen kann, daß vor allem die Wassermannreaktion nicht ganz selten vermißt wird. *Wassermann* fand z. B. unter 351 Fällen von Paralyse, die er aus der Literatur zusammenstellte, in 96 pCt. positive Wassermannreaktion im Liquor. Von den neueren Autoren fand *Plaut* unter 147 Fällen zweimal fragliche und sechsmal negative Wassermannreaktion im Liquor. *Sarbo* gibt den Prozentsatz der positiven Wassermannreaktion im Blut auf 79 pCt. der Fälle an. *Hudovernig* fand die Wa-R. im Blut . . . und im Liquor in 76 pCt. seiner Fälle positiv, entweder im Blut oder im Liquor war sie in 16 pCt. vorhanden, negativ in beiden Substraten war sie in 8 pCt. der Beobachtungen. *Kaplan* gibt den Prozentsatz positiver Wassermannreaktion im Blut auf 88, im Liquor auf 65 an; Globulinreaktion fand er nur in 80 pCt. seiner Fälle. Wichtig ist von seinen Angaben noch, daß er durch die Auswertung des Liquors nach *Hauptmann* nur in 2 Fällen gegenüber der gewöhnlichen Methode positive Resultate erhielt. *Kirchberg* fand positive Resultate im Liquor in 86 pCt., im Blut in 93 pCt. der Fälle. *Brückner* vermißte in 12 pCt. seiner Paralysen die Wassermannreaktion im Liquor auch bei Verwendung von 1,0 Flüssigkeit. *Hieronymus* war glücklicher, er erhielt positive Wassermannreaktion im Blut in 93 pCt., im Liquor dagegen in 98 pCt. der Fälle. Ähnlich hohe Zahlen berechnet *Schönhals*, der positive Wassermannreaktion im Blut in 98 pCt., im Liquor in 96 pCt. seiner Beobachtungen erhielt, die Phase I in 99 pCt., Pleozytose in allen Fällen nachweisen konnte. *Nonne* endlich fand positive Wassermannreaktion im Blut bei fast 100 pCt., im Liquor bei Auswertung in 100 pCt., Zellvermehrung in 95 pCt., Phase I in 95—100 pCt. seiner Paralysen.

*Kafka* faßt die Erfahrungen, über die er referiert, mit seinen eigenen dahin zusammen, daß einzelne Reaktionen bei der Paralyse negativ sein können, die Befunde dabei sehr wechseln, daß ein Parallelismus sich nur im groben konstatieren lasse, feinere Beziehungen sich zwischen der Stärke der Pleozytose und der Phase I, seltener zwischen Wassermannreaktion und Eiweißgehalt finden. Der letzten Behauptung widerspricht zwar zum Teil *Stern*, der betont, daß die Eiweißvermehrung im Liquor nicht an die Zell-

vermehrung gebunden ist, doch ist den *Kafkaschen* Ausführungen im allgemeinen auch nach den eigenen Erfahrungen durchaus zuzustimmen. Ähnliches schließt auch *Kirchberg* aus seinen Zahlen: „Entschieden sei nochmals betont, daß man, so wertvoll die Wassermannreaktion im Liquor bei positiven Fällen ist, doch wegen negativer Resultate Paralyse niemals ausschließen soll, da negative Wassermannreaktion wenigstens vorübergehend auch bei Anwendung der Auswertungsmethode viel häufiger vorkommt, als unter dem Eindruck der positiven Ergebnisse fast allgemein geglaubt wird.“

Diese Ansicht, daß auch bei sicherer Paralyse die eine oder die andere der 4 Reaktionen zeitweise oder dauernd fehlen kann, die durch zahlreiche Fälle histologisch gesicherter Paralyse einwandfrei bewiesen ist (siehe auch *Forster*), wird durch die Zusammenstellung unserer Beobachtungen durchaus gestützt. Nur in nicht ganz 90 pCt. der Paralysen waren sämtliche 4 Reaktionen positiv nachzuweisen. Andererseits ist von Interesse, daß in keinem unserer 310 Fälle sämtliche Reaktionen fehlten, in fast allen waren sie in der Mehrzahl positiv, und nur die eine oder andere von ihnen durchbrach die Regel, was besonders im Vergleich zu den später zu besprechenden Ergebnissen bei *Tabes* und *Lues cerebrospinalis* zu betonen ist. Fast konstant ist nach unseren Erfahrungen die Vermehrung des Gesamteiweißes und die Phase I-Reaktion, die stets parallel gingen. Nur ganz selten (1 Fall) wurde die Zellvermehrung vermißt bzw. hielt sie sich innerhalb der Grenzwerte (7 Fälle), Zahlen, die den *Nonneschen* 95 pCt. bzw. 97 pCt. (*Nonne* und *Apelt*), den *Fuchs-Rosenthalschen* (10 Fälle unter 208 Beobachtungen) nahestehen, sich mit den *Rehmschen* (1 pCt. ohne Zellvermehrung, 2 pCt. Grenzzahlen) decken. Dagegen blieben immer noch 2,9 pCt. bzw. 4,83 pCt. der Fälle übrig, in denen die Wassermannreaktion im Blut bzw. im Liquor, letztere auch nach Auswertung mit *Hauptmannscher* Methode, negativ ausfielen, wozu noch eine Reihe zweifelhafter Ausfälle hinzukommt.

Über die Gründe dieser Ausnahmen von der allgemeinen Regel, daß sämtliche Reaktionen bei der Paralyse positiv ausfallen, hat sich bisher nichts Sicheres nachweisen lassen. Die Theorie, daß alle Fälle von Paralyse mit negativen Resultaten auf Fehldiagnosen beruhten, ist als abgetan zu betrachten, nachdem wiederholt die histologische Sicherstellung der Diagnose erfolgen konnte. Von mancher Seite wurde die Hypothese aufgestellt, daß fast immer nur stationäre oder sehr langsam progrediente Fälle von Paralyse, „bei denen Antikörper nicht mehr gebildet zu sein scheinen“

(*Schönhals*), negative Ausfälle der Reaktionen insbesondere der Wassermannreaktion zeigten. Der *Plautschen* Ablehnung dieser Ansicht, der sich nicht davon überzeugen konnte, daß irgend eine Gruppe von Paralyse, etwa frische oder agonale oder progrediente oder langsam verlaufende häufiger oder weniger häufig einen bestimmten Reaktionsgrad aufweisen, kann man sich auf Grund obiger Befunde nur anschließen. Es geht aus ihnen hervor, daß auch eine ganze Reihe von schnell progredient verlaufenden Fällen die eine oder andere Reaktion negativ aufwies. Andere Autoren, denen auch *Plaut* nahesteht, suchten die Gründe für die negativen Ausfälle mit dem atypischen Verlauf und den atypischen Erscheinungen in Beziehung zu bringen; das hat vor allem seine Bedeutung erhalten für die Erklärung des Fehlens der Pleozytose. *Joffroy* und *Fischer* beschreiben z. B. Paralyse ohne Zellvermehrung, bei der sich histologisch nur eine sehr geringgradige Infiltration der Meningen fand. Dem ist auf Grund unserer Befunde entgegenzuhalten, daß die Mehrzahl unserer Fälle mit negativen Resultaten sich klinisch als durchaus typische und typisch verlaufende Paralyse erwies, zum Teil auch histologisch als solche sichergestellt werden konnte, ebenso wie andere (*Forster*) das festzustellen vermochten. Daß der Zellgehalt als solcher von der Ausbildung der ja im histologischen Bilde der Paralyse wechselnden meningealen Beteiligung bzw. auch von deren Lokalisation abhängig sein kann, ist ohne weiteres zuzugeben.

Ähnlich sind die Versuche zu bewerten, der Tabesparalyse eine Sonderstellung in Bezug auf den Ausfall der 4 Reaktionen zuzuweisen. *Kirchberg* fand, daß 40 pCt. seiner Paralyse mit negativer Wassermannreaktion im Liquor Tabesparalyse waren, nachdem er in einer früheren Statistik (bei sehr kleinen Zahlen) in 46 pCt. der letzteren die Wassermannreaktion im Liquor vermißt hatte. *Schönhals* konnte keine derartige Sonderstellung der Tabesparalyse bestätigen, die auch im eigenen Material durchaus fehlt. Eine Sonderstellung in Bezug auf die Zellvermehrung wollte *van der Kolks* der juvenilen Paralyse zuteilen, insofern er bei derartigen Fällen die Lymphozytose für weniger ausgesprochen hielt. *Rehm* konnte das in 2 Fällen nicht bestätigen. Auch unser Material (Tabelle 5) zeigt ihre völlige Übereinstimmung mit den übrigen Paralyse.

Weiter ist der natürliche Versuch gemacht worden, die Paralyse mit negativem Ausfall der 4 Reaktionen als im Beginne der Erkrankung stehende Fälle zu erklären, bei denen die Veränderung des Blutes und des Liquors der klinischen Diagnose nachhinkt. Vor allem ist auch die Frage im Hinblick auf die seltenen Fälle mit

Fehlen der Zellvermehrung diskutiert worden. *Plaut* fand unter 8 Paralyse mit positiv-serologischem Befunde seitens der Spinalflüssigkeit ohne Zellvermehrung (jedenfalls Vermehrung unter 10 Zellen im Kubikmillimeter) 5 beginnende Paralyse und hebt deshalb als von Wichtigkeit die Tatsache hervor, daß in Fällen beginnender Paralyse die Spinalflüssigkeit eine deutliche Wassermannreaktion geben kann, ohne daß oder vielleicht bevor sich die Zellvermehrung feststellen läßt. *Rehm* konnte in einem Falle akut einsetzender Paralyse beobachten, daß der Zellgehalt zunächst ein negativer war, nach einigen Tagen aber eine starke Zellvermehrung einsetzte. Man hat sogar darüber gestritten, welche die zuerst auftretende Reaktion im Paralytikerliquor sei. Während *Edel* und *Piotrowski* die Wassermannreaktion für die erst auftretende Liquorreaktion hielten, nimmt *Hauptmann* für die Phase I-Reaktion eventuell in Verbindung mit Pleozytose diese Stellung in Anspruch.

Tabelle V.

	Wk R im Blut	Wk R im Liquor	Lymph cytose	Nissl	Noße
<i>Fra</i>	+	+	63	4½	Trbg.
<i>Fro</i>	+	+	209	2½	Trbg.
<i>Fru</i>	+	+	18	1	—
<i>Klo</i>	+	+	9	2½	Trbg.
<i>Le</i>	+	+	52	2¾	Opel.
<i>Gä</i>	—	+	48	1¾	—
<i>Ku</i>	+	+	56	4½	Trbg.
<i>Off</i>	+	+	20	+	+
<i>De</i>	+	+	40	3	Trbg.
<i>Ler</i>	+	+	52		Opel.
<i>Pi</i>	+	+	200	5	
<i>Bra</i>	+	+	30		
<i>Pe</i>	+	+	20		
<i>We</i>	+	+	++ ++		
<i>Be</i>	+	+	++ +		
<i>Sch</i>	+	+	++		

Bei aller Skepsis in Bezug auf unsere Fähigkeit, den Beginn einer paralytischen Erkrankung festzustellen, scheint aus dem eigenen Material hervorzugehen, daß tatsächlich der bei weitem größere Teil der Paralyse mit irgendwelchen negativen Resultaten der Blut- und Liquoruntersuchung zu den Fällen mit kurzer Krankheitsdauer zu gehören scheint. Vor allem ist auffallend, daß gerade die Fälle mit negativer Wassermannreaktion im Blute anscheinend erst seit ganz kurzer Zeit manifest erkrankt waren; und doch sind gerade diese Fälle absolut nicht für die fragliche Hypothese beweisend, denn 4 von den Fällen mit negativer Wassermannreaktion im Blute sind erst kurz vor der Anstellung der Reaktion einer spezifischen Salvarsan-Quecksilberbehandlung unterworfen gewesen. Daß der negative Ausfall der 4 Reaktionen nicht immer von der Kürze ihrer Erkrankung, die zu ihrem Erscheinen bis zur Untersuchung noch nicht Zeit ließ, abhängt, ergibt sich schon aus den Fällen, in denen die eine oder die andere Reaktion, insbesondere auch die Wassermannreaktion, bis zum Tode vermißt wurde.



Die Fälle mit negativer Wassermannreaktion im Blut weisen schließlich schon auf einen letzten Punkt hin, der zur Erklärung der negativen Resultate der Blut- und Liquoruntersuchung bei Paralyse herangezogen wurde, auf die Einwirkung der spezifischen, vor allem der Salvarsanbehandlung. *Klieneberger* konnte nachweisen, daß bald nach der Injektion von Salvarsan bei Paralytikern vereinzelt negative Wassermannreaktion im Blute aufträte, daß aber diese Änderung des serologischen Verhaltens nirgends Bestand hatte; weiteren Einfluß vermochte er nicht festzustellen. *Raecke* fand starke Abnahme der Pleozytose nach Salvarsanbehandlung; auch er beobachtete einige Male Schwinden der Wassermannreaktion im Blut, dagegen keinen Einfluß auf die Wassermannreaktion im Liquor. Den Einfluß auf die Wassermannreaktion im Blute auch bei Paralyse hatte schon *Alt* beobachtet, der in zwei Fällen die biologische Reaktion negativ werden sah, während zwei andere Fälle erhebliche, drei weitere erkennbare Abnahme der Stärke der Reaktion zeigten. *Nonne* konnte nach Salvarsanbehandlung von Paralytikern nie negative Wassermannreaktion, sondern höchstens ihre Abschwächung erzielen, sah dabei aber Beeinflussung der Zell- und Eiweißwerte. *Runge* wiederum erreichte bei Paralyse durch Salvarsanbehandlung Schwinden der Wassermannreaktion im Blute in 10 Fällen, in 2 weiteren Fällen wurde die Reaktion zweifelhaft, während sie in 18 Fällen unbeeinflusst blieb. Die Wassermannreaktion im Liquor wurde in seinen Fällen 4 mal negativ, 3 mal abgeschwächt. Lymphozytose und Eiweißgehalt blieben dabei meist unverändert, doch ließen sich normale Zellwerte in 5, Abnahme der Eiweißvermehrung in 2 Fällen unter 23 Beobachtungen erzielen. *Von Bremen* fand unter 8 mit Salvarsan behandelten Fällen 5 mal deutliche Abnahme der Zellzahl, in 2 Fällen im Gegensatz dazu Zellvermehrung unter dem Einfluß der Behandlung, in 1 Falle ergab sich keine Änderung; in 3 Fällen wurde die Wassermannreaktion im Liquor negativ. Schwinden der Wassermannreaktion im Blut und Liquor sowie der Pleozytose, dagegen keinen merkbaren Einfluß auf die Phase I-Reaktion nach Salvarsanbehandlung konstatierte *Weichbrodt*. *Plaut* sah in einem Falle nach Behandlung mit 3,6 Altsalvarsan Schwinden der Wassermannreaktion im Blute und Liquor; trotz fortgesetzter Behandlung stellte sich die Reaktion wieder ein und blieb bis zum Tode. Abschwächung der Wassermannreaktion im Liquor konstatierte er in 9, im Blut in 10 Fällen; 16 Spinalflüssigkeiten und 17 Sera verhielten sich unter 27 Fällen unbeeinflussbar, in 2 Spinalflüssigkeiten stieg der Titer der Wassermannreaktion

noch etwas an. In 21 Fällen blieb die Phase I-Reaktion unbeeinflusst, in 5 Fällen zeigte sich eine äußerst geringfügige Abschwächung; die Pleozytose dagegen wurde stets beeinflusst, öfters gelang es, normalen Zellgehalt herbeizuführen. *Knauer* endlich sah bei der von ihm eingeführten Behandlung mit Salvarsaneinspritzungen in die Karotiden den Zellgehalt regelmäßig in eklatanter Weise herabgehen; die Wassermannreaktion im Blute wurde in zwei Drittel der Fälle negativ, die Wassermannreaktion im Liquor ging mehrmals quantitativ zurück, 5 mal wurde sie zum Schwinden gebracht. Merklich beeinflusst wurde die *Nonnesche* Reaktion, die in 4 Fällen nach Beendigung der Kur nicht mehr hervorzurufen war. *Kirchberg* hat den Zellgehalt des Liquors unmittelbar nach der Salvarsaninjektion ansteigen, dann erst fallen gesehen. Erwähnt sei schließlich, daß auch der *Forstersche* Fall intensiv mit Salvarsan behandelt worden war.

Aus alledem geht hervor, daß die Salvarsanbehandlung auch bei der Paralyse den Ausfall der 4 Reaktionen zu beeinflussen imstande ist, vor allem die Zellvermehrung, weniger den Eiweißgehalt; nicht selten vermag sie die Wassermannreaktion im Blut zum Schwinden zu bringen, nur selten wird die Wassermannreaktion im Liquor durch sie beeinflusst. Eine eigene Zusammenstellung bestätigt das im wesentlichen (Tabelle VI). Nur in 4 Fällen konnte

Tabelle VI.

**Fall 1.** Lues 1894, 2 Schmierkuren. 1909 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 6. VI. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, Lymphocytose + + +, 2 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Behandlung mit Natr. nuclein. 2. Lumbalpunktion am 10. III. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 29 Lymphocyten im mm<sup>3</sup>, 2¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 14. III. 1911 0,3 Salvarsan. 3. Lumbalpunktion am 1. VII. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 1547 Lymphocyten im mm<sup>3</sup>, 6¼ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 2.** Lues 1909, 2 oder 3 Quecksilberkuren, letzte 1911. 1919 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion Anfang 1919: Wa. R. im Blut und Liquor +, 52 Lymphocyten im mm<sup>3</sup>, 5 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. April-Mai 1919 5 Salvarsanspritzen und Schmierkur, danach Wa. R. im Blut am 6. V. 1919 —.

**Fall 3.** Lues —, keine spezifische Behandlung. 1911 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 3. IV. 1911: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, Lymphocytose + + + +, 2½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Nach 2 Salvarsanspritzen 2. Lumbalpunktion am 27. VII. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 32 Lymphocyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Ohne weitere Behandlung am 6. I. 1912 3. Lumbalpunktion: Wa. R. im Blut ±, im Liquor mit 0,2 —, mit 1,0 +, 14 Lymphocyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 4.** Lues 1909, keine spezifische Behandlung. 1913 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 12. VI. 1913: Wa. R. im Blut und Liquor +, 54 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 6½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 3,5 Salvarsan intravenös. 2. Lumbalpunktion am 19. VIII. 1913: Wa. R. im Liquor +, 6 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Nonne +.

**Fall 5.** Lues —, keine spezifische Behandlung. 1910 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 23. X. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 15 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 25. 10. 1911 0,3 Neosalvarsan. 2. Lumbalpunktion am 2. XI. 1911: Wa. R. im Blut +, 6 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¾ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 6.** Lues 1904, eine Quecksilberkur. 1910 erkrankt, typische Paralyse. Juni 1910 Schmierkur, Januar 1910 zwei Salvarsaneinspritzungen. 1. Lumbalpunktion am 18. XI. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor +, 54 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Danach mehrere Salvarsaninjektionen. 2. Lumbalpunktion am 6. XII. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 28 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 7.** Lues —, keine spezifische Behandlung. 1910 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 29. VIII. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 69 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>. Bis April 1911 6 Salvarsaninjektionen. 24. I. 1912 eine Salvarsaninjektion. 2. Lumbalpunktion am 8. II. 1912: Wa. R. im Blut +, im Liquor mit 0,2 ±, mit 0,5 +, 15 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¾ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Ohne weitere Behandlung am 29. VII. 1912 ante mortem 3. Lumbalpunktion: Wa. R. im Liquor +, 2475 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 17 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 8.** Lues 1892, keine spezifische Behandlung. Erkrankt 1917, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 17. IX. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor +, 108 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Danach Quecksilberkur. 2. Lumbalpunktion am 26. IX. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor +, 82 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 5 Teilstr. Nißl. Danach mehrfache Salvarsan-Quecksilberkuren. 3. Lumbalpunktion am 28. II. 1919: Wa. R. im Blut und Liquor +, 46 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 9.** Lues —, keine spezifische Behandlung. 1910 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 13. VII. 1911: Wa. R. im Blut +, im Liquor ±, 174 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3¼ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Vom 13. VII. bis 4. XI. 1911 1,2 Neosalvarsan. 2. Lumbalpunktion am 10. I. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 125 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 10.** Lues 1898, 2 Schmierkuren. 1912 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 13. VII. 1913: Wa. R. im Blut und Liquor +, 94 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3¼ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 12. VII. bis 5. VIII. 1913 2,4 Neosalvarsan. 2. Lumbalpunktion am 30. VII. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor +, 33 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 11.** Lues 1902, keine Behandlung. 1910 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 18. XI. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor +, 27 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 13. XI. 1910 bis 25. I. 1911 Schmierkur und 2 Salvarsanspritzen. 2. Lumbalpunktion am 20. II. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 8 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>.

1½ Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. Ohne weitere Behandlung  
3. Lumbalpunktion am 5. II. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 26 Lymphozyten im mm³, 2½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 12.** Lues 1898, keine Behandlung. 1908 erkrankt, typische Paralyse. I. Lumbalpunktion am 25. IV. 1910. Wa. R. im Blut und Liquor +, 40 bis 50 Lymphozyten im mm³, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 1,9 Salvarsan. II. Lumbalpunktion am 4. IX. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 88 Lymphozyten im mm³, 4 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 13.** Lues 1896, keine Behandlung. 1911 erkrankt, typische Paralyse. Juli 1911 Schmierkur. 1. Lumbalpunktion am 9. X. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 19 Lymphozyten im mm³, 2½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 11. X. bis 14. XI. 1911 0,9 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 15. I. 1912: Wa. R. im Blut ±, im Liquor +, 19 Lymphozyten im mm³, 4½ Teilstr. Nißl.

**Fall 14.** Lues 1897, eine Schmierkur. 1907 erkrankt, typische Paralyse. Januar 1910 0,75 Salvarsan. 1. Lumbalpunktion am 22. II. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor +, 6—8 Lymphozyten, 1¾ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 28. II. 1910 0,3 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 8. IX. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor +.

**Fall 15.** Lues 1898, eine Schmierkur. 1918 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 26. III. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor +, Nonne +. Trotz Salvarsankur (4,5 Salvarsan) Wa. R. im Blut am 21. VI. 1918 +. Nach Jodkali 2. Lumbalpunktion am 7. V. 1919: Wa. R. im Blut und Liquor +, 17 Lymphozyten im mm³, 4 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 16.** Lues 1891, 4 Spritzkuren und Jodkali. 1910 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 17. V. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 76 Lymphozyten im mm³, 2¼ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 18. V. bis 14. VI. 1911 0,9 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 10. VII. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 89 Lymphozyten im mm³, 4¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 17.** Lues —, keine Behandlung. 1910 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 7. IX. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —. 12 Lymphozyten im mm³. Darauf Schmierkur und Jodkali. 2. Lumbalpunktion am 5. XII. 1910: Wa. R. im Liquor +, 17 Lymphozyten im mm³, 2½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Salvarsankur. 3. Lumbalpunktion am 3. IV. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 29 Lymphozyten im mm³, 2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 18.** Lues 1900, unvollkommene Schmierkur. 1909 erkrankt, Tabesparalyse. 1. Lumbalpunktion am 4. XI. 1912: Wa. R. im Liquor +, 116 Lymphozyten im mm³, Nonne +. Darauf Schmierkur. 2. Lumbalpunktion am 8. XI. 1913: Wa. R. im Blut und Liquor +, 139 Lymphozyten im mm³, 2¾ Teilstr. Nißl, Nonne +.

**Fall 19.** Ehemann luetisch; Pat. selbst unbehandelt. 1916 erkrankt, typische Paralyse. 1. Lumbalpunktion am 11. IX. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor +, 70 Lymphozyten im mm³, 2 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Schmierkur. 2. Lumbalpunktion am 7. I. 1919: Wa. R. im Liquor +, 263 Lymphozyten im mm³, 2½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 20.** Lues 1905, 2 oder 3 Schmierkuren. 1917 erkrankt, typische Paralyse. I.<sup>1</sup> Lumbalpunktion am 3. VIII. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor +, 12 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Trübung nach Nonne. Schmierkur. Danach am 7. XI. 1918: Wa. R. im Blut +.

ein Schwinden bzw. Schwächerwerden der Wassermannreaktion im Blut nachgewiesen werden (Fall 3, 4, 14 und Fall 20 der Tabelle IV). Hingewiesen sei auch in diesem Zusammenhang nochmals darauf, daß von den 5 Fällen unserer Statistik mit negativer Wassermannreaktion im Blut 4 kurz vor der Untersuchung mit Salvarsan behandelt worden waren. Häufiger (Fall 5—12, dazu Fall 19 und 29 der Tabelle IV) ging die Pleozytose zurück, in einigen Fällen dabei fast bis zum normalen Zellwert. Die vorher positive Wassermannreaktion im Liquor wurde im Falle 19 der Tabelle IV unter der Behandlung zweifelhaft, während die Reaktion im Blut negativ blieb. Im Falle 29 der Tabelle IV dagegen wurde die vorher zweifelhafte Wassermannreaktion im Liquor negativ und blieb es auch bei Wiederholung der Punktion, während die vorher zweifelhafte Wassermannreaktion im Blut ausgesprochen positiv wurde. Häufig ließ sich eine Abnahme der Eiweißvermehrung nachweisen. Im Gegensatz zu diesen Fällen wies ein größerer Teil der Beobachtungen keine Änderungen der Reaktionen unter der Salvarsanbehandlung auf, in selteneren Fällen kam es trotz der Behandlung zu einer Verschlechterung hinsichtlich des Ausfalles der 4 Reaktionen, die bei den nur mit Quecksilber behandelten Fällen die Regel bildete. Von einer Regelmäßigkeit der Beeinflussung des Befundes im Blut und Liquor durch Salvarsanbehandlung ist demnach nicht zu sprechen. Immerhin kann durch eine kurz vorangegangene derartige Behandlung der negative Ausfall der einen oder der anderen Reaktion erklärt werden. Keinesfalls reicht aber diese Erklärung für alle Fälle aus, da ein erheblicher Teil unserer Beobachtungen mit negativen Resultaten gänzlich unbehandelt war.

*Das Ergebnis der vorstehenden Ausführungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei der Paralyse in der Regel (fast 90 pCt.) die 4 Reaktionen ein positives Resultat zeigen. Es gibt aber sichere typische Paralysen mit ebenso typischem Ablauf der Krankheit, ohne daß es sich um stationäre Zustände oder um Remissionen handelte, oft bei Neigung zu rascher Progredienz, die die eine oder andere Reaktion vermissen lassen. Am seltensten fehlt die Pleozytose und die Eiweißvermehrung nach Nißl und Nonne, etwas häufiger schon die Wassermannreaktion im Blut, am häufigsten die Wassermannreaktion im Liquor. Fehlen sämtlicher Reaktionen fand sich in keinem*

unserer 310 Fälle (ebenso wurden sie in keinem unserer Fälle nach Salvarsanbehandlung sämtlich negativ). Eine derartige Unvollständigkeit des regelmäßigen Ausfalls der 4 Reaktionen scheint vor allem bei inzipienten Paralyzen vorzukommen. Eine kurz vorausgegangene Salvarsantherapie wird in anderen Fällen ihr zeitweiliges oder, bei regelmäßiger Wiederholung der Behandlung, auch ihr dauerndes Fehlen verursachen können. Es gibt aber anscheinend seltene Fälle, in denen sich das Fehlen der 4 Reaktionen durch keinen der angeführten Gründe erklären läßt.

### Tabes.

In 71,24 pCt. unserer 84 Tabesfälle waren sämtliche 4 Reaktionen positiv. Sie fehlten sämtlich in 3,57 pCt.; in den übrigen Fällen wurden eine oder mehrere von ihnen vermißt.

Die Wassermannreaktion im Blute wurde in 84,53 pCt. der Fälle positiv erfunden; sie fehlte in 13,09 pCt., war in 2,38 pCt. der Beobachtungen fraglich, ohne daß eine Wiederholung der Untersuchung vorgenommen werden konnte.

Im Liquor fand sich nur in 77,39 pCt. positive Wassermannreaktion, denen 21,42 pCt. negativer und 1,19 pCt. zweifelhafter Fälle gegenüberstehen.

Eine Zellvermehrung im Sinne einer Lymphozytose über 10 Zellen im Kubikmillimeter fand sich in 88,1 pCt. der Tabesfälle; in 1,19 pCt. wurden Grenzwerte gefunden, in 10,71 pCt. wurde die Pleozytose vermißt, Zahlen von 11—50 Zellen im Kubikmillimeter fanden sich in 58 pCt. der Beobachtungen, über 200 Zellen konnten nur in einem Falle gezählt werden (siehe Tabelle VII).

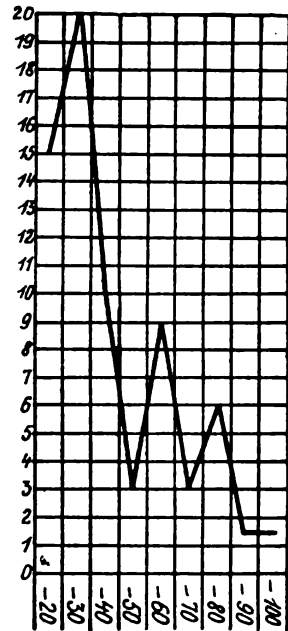
Der Eiweißgehalt endlich war in 90,48 pCt. der Fälle vermehrt, sowohl nach der Nisslschen Methode als bei Prüfung der Phase I-Reaktion. Die letztere zeigte in der Mehrzahl der Fälle erheblich geringere Stärke als bei der Paralyse, denn auf Trübung in 30 pCt. der Fälle kommen 70 pCt., in denen nur Opaleszenz nachgewiesen werden konnte.

Tabelle VIII gibt eine Übersicht über die 24 Fälle, in denen sämtliche Reaktionen bzw. eine oder mehrere unter ihnen negativ ausfielen. In 3 Fällen wurden sämtliche Reaktionen vermißt, in einem 4. war nur Pleocyotose nachweisbar. In weiteren 4 Fällen fehlte nur die Wassermannreaktion im Blut und Liquor, in 2 Beobachtungen wies allein die positive Wassermannreaktion im Blut auf die Natur des Prozesses hin. Negative Wassermannreaktion im Liquor bei positiven Resultaten aller übrigen Reaktionen fand sich 3 mal. Ein viertes Mal ging sie mit Fehlen der Eiweißreaktion



einher, in 3 weiteren Fällen wurde neben der Wassermannreaktion im Liquor nur die Pleocytose vermißt, während die letztere einmal neben negativer Wassermannreaktion im Liquor Grenzwerte auf-

Tabelle VII.



bis 948 Zellen im mm<sup>3</sup>

Tabelle VIII.

Anzahl der Fälle	Wa. R. im Blut	Wa. R. im Liquor	Lympha- cytose	Nissl	Nonne
3	—	—	—	—	—
1	—	—	+	—	—
4	—	—	+	+	+
2	+	—	—	—	—
1	+	—	+	—	—
3	+	—	+	+	+
3	+	—	—	+	+
1	—	+	+	—	—
2	—	+	+	+	+
1	+	+	—	+	+
1	+	—	+	+	+
2	+	+	+	+	+
60	+	+	+	+	+

wies. Umgekehrt war in einem anderen Falle bei normalem Zellgehalt die Wassermannreaktion im Liquor fraglich. Die Wassermannreaktion im Blut allein fehlte in 2 Fällen, in 2 anderen war sie allein zweifelhaft, in einem weiteren Falle ging ihr Fehlen mit negativen Eiweißreaktionen einher. Also auch hier eine völlige Regellosigkeit positiver und negativer Resultate.

Tabelle IX.

**Fall 1.** Ka. Lues 1906, eine Schmierkur. März 1916 kombinierte Kur, ebenso Januar und Dezember 1917, August 1918. 1915 Blasenschwäche. Ataxie der Beine, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Abnahme der Sehkraft. Befund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Hypotonie, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Ataxie, Romberg, Lagegefühlsstörung, Hypalgesie. Lumbalpunktion am 3. I. 1919: Wa. R. im Blut und Liquor —, 1 Lymphozyte im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 2.** La. Lues 1885, 3 Quecksilberkuren. Vor 16 Jahren nervöses Rezidiv. 1909 spannende Leibschmerzen, bohrende Schmerzen in den

Beinen, Unsicherheit der Beine, Blasenschwäche, Doppelbilder. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Abduzensparese, Hypotonien, Abschwächung der Patellar-, Fehlen der Achillesreflexe. Lumbalpunktion am 11. II. 1919: Wa. R. im Blut und Liquor —, 1 Lymphozyt im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 3.** Po. Lues 1917, eine Schmierkur. 1910 Salvarsankur, da W. R. im Blut +, danach angeblich —. 1911 Schwäche der Beine, Schmerzen, Parästhesien. Befund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Patellarreflex rechts schwach +, links —, Achillesreflexe fehlen. Lumbalpunktion am 15. X. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor —, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1¼ Teilstr. Nißl, Nonne —. Wa. R. im Blut auch am 11. IV. 1919 —.

**Fall 4.** Sch. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1909 Ermüdbarkeit der Beine, Unsicherheit, Taubheitsgefühl, Blasenstörung, Parästhesien, Impotenz. Befund: Lichtstarre, Ataxie der Beine, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Hypotonien, Gürtelzone, Analgesien, Lagegefühlsstörung. Lumbalpunktion am 25. V. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor —, 70 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1½ Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 5.** Zü. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1916 Blasenkrämpfe, Afterschmerzen, Blasenstörung, lanzinierende Schmerzen. Befund: Lichtreaktion +, Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Romberg. 1. Lumbalpunktion am 14. III. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor —, 75 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 4 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 2. Lumbalpunktion am 3. IV. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor —, 65 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Danach intensive Quecksilberkur. 3. Lumbalpunktion am 9. V. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor —, 26 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Nach zwei weiteren Quecksilberspritzen 4. Lumbalpunktion am 18. VI. 1917: Wa. R. im Liquor +, 37 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1¾ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 8. XI. bis 18. XII. 1917 Schmierkur, 4 Merzinolspritzen, 2,4 Neosalvarsan. 5. Lumbalpunktion am 16. XI. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor —, 81 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl. 6. Lumbalpunktion am 19. XII. 1917: Wa. R. im Blut —, im Liquor ±, 83 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 6.** Ch. Lues 1895, 6 Spritzkuren. 1900 gastrische Krisen, lanzinierende Schmerzen, Blasenstörung. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Ataxie, Romberg, Rumpfzone, Hypalgesie, Lagegefühlsstörung. 1. Lumbalpunktion am 3. XI. 1913: Wa. R. im Blut und Liquor —, 22 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Vom 4. XI. 1913 bis 3. I. 1914 5,1 Neosalvarsan. 2. Lumbalpunktion am 15. VI. 1914: Wa. R. im Blut —, im Liquor ±, 4 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, ¾ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Blutuntersuchungen im Jahre 1917 und 1918 hatten stets negatives Resultat.

**Fall 7.** Sch. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1906 gastrische Krisen, Urininkontinenz. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Hypotonien, Patellar- und Achillesreflexe abgeschwächt, Romberg, Gürtelzone. Herbst 1908 Quecksilberkur. Lumbalpunktion am 13. II. 1908: Wa. R. im Blut und Liquor —, Lymphozytose + + +, Nißl +.

**Fall 8.** Fr. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1904 lanzinierende Schmerzen, Beinschwäche, Blasenstörung. Befund: Anisokorie. Armreflexe fehlen, ebenso Patellar- und Achillesreflexe. Ataxie der Beine.

Romberg, Lagegefühlsstörung, Rumpfzone, Hypalgesien. Lumbalpunktion am 1. VI. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor —, Lymphocytose + + +, Nißl und Nonne +.

**Fall 9.** Ri. Lues —, keine spezifische Behandlung, nur später eine Jodkalikur. 1901 Erblindung links, Ptosis, 1915 Ataxie, 1919 Spontanfraktur, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Sehnervenatrophie, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Hypalgesie, Gürtelzone, Lagegefühlsstörung, Ataxie. Lumbalpunktion am 22. IV. 1919: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1/2 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 10.** Th. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1913 Doppelsehen, gastrische Krisen. Befund: Anisokorie, erhaltene Lichtreaktion, Abduzensparese, Fehlen des linken Achillesreflexes, Romberg, Gürtelzone. 8 Tage vor der Lumbalpunktion Beginn einer Schmierkur. Lumbalpunktion am 18. VIII. 1913: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 11.** Ko. Lues 1899, eine Schmierkur. 1910 gastrische Krisen, Blasenstörung. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Achillesreflexe fehlen, Hypalgesie, Lagegefühlsstörung, Romberg. 1908, 1909 und August 1910 Wa. R. im Blut —. 1. Lumbalpunktion am 20. X. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 75 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl. 19. XI. 1910 und 2. II. 1911 je eine Salvarsaninjektion. 2. Lumbalpunktion am 23. II. 1911: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 12.** Scho. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1910 lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Sehschwäche. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Sehnervenatrophie, Rumpfzone. Lumbalpunktion am 24. VI. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, Lymphocytose + + + +, Nißl und Nonne +.

**Fall 13.** Ri. Lues 1906, keine spezifische Behandlung. 1907 gastrische Krisen, Gürtelschmerz, lanzinierende Schmerzen, Blasenstörung, Doppelsehen. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Rumpfzone. September 1919 Schmierkur. Lumbalpunktion am 28. IX. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 153 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 1/2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 14.** Ko. Lues 1901, keine spezifische Behandlung. 1915 lanzinierende Schmerzen, Unsicherheit und Schwäche der Beine, Sehstörung, Augenmuskellähmung im Februar 1919. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Hypalgesie, Gürtelzone. Lumbalpunktion am 25. IV. 1919: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 22 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 15.** Schoe. Lues 1880, 5 Quecksilberkuren, viel Salvarsan, letzte Kur 1913. Juli 1913 lanzinierende Schmerzen, Steifigkeit der Beine, Blasenstörung. Befund: Lichtreaktion träge, Achillesreflexe fehlen, Hypotonie, Romberg, Gürtelzone, Lagegefühlsstörung. Lumbalpunktion am 13. II. 1914: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 1—2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 1/2 Teilstriche Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 16.** Szu. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1915 Rückenschmerz, 1918 lanzinierende Schmerzen, Schwäche der Glieder, Unsicherheit des Ganges, Blasenstörung. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Patellar- und

Achillesreflexe fehlen, Romberg, Ataxie, Hypalgesien, Gürtelzone. Lumbalpunktion am 11. II. 1919: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 17.** Ma. Lues 1879, keine spezifische Behandlung. 1910 Zittern der Arme, lanzinierende Schmerzen, Unsicherheit. Deshalb 1911 Salvarsanspritzen, danach Wa. R. im Blut —. Juli 1911 4 Salvarsanspritzen, Wa. R. im Blut —. 1912 Wa. R. im Blut +, deshalb 15. II. 1913 Beginn einer Salvarsankur. Befund: Spurweise Lichtreaktion, atrophische Muskellähmung im Radialis- und Ulnarisgebiet, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Lagegefühlsstörung, Gürtelzone. Lumbalpunktion am 1. VII. 1913: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 $\frac{3}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 18.** Pr. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1903 gastrische Krisen, Schwere der Beine, Ataxie, lanzinierende Schmerzen. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Ataxie, Fehlen aller Sehnenreflexe, Lagegefühlsstörung, Hypalgesie, Gürtelzone. 1. Lumbalpunktion am 12. VI. 1913: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 44 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. 17. VI. bis 12. IX. 1913 4,5 Salvarsan und Schmierkur. 2. Lumbalpunktion am 13. IX. 1913: Wa. R. im Blut —, im Liquor ±, 17 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Nonne —. 3. Lumbalpunktion am 12. VI. 1914: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 87 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 19.** Str. Lues 1899, eine Quecksilberspritzkur. 1912 Schwäche der Beine, lanzinierende Schmerzen. Befund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, sehr schwache Patellar-, fehlende Achillesreflexe, Romberg. Lumbalpunktion am 22. IV. 1913: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 20 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 20.** Se. Lues 1899, keine spezifische Behandlung. 1910 Zittern der Hände, Parästhesien, lanzinierende Schmerzen. Befund: Atrophische Parese des linken Armes, Lichtreaktion erhalten, Hypotonien, Patellar- und Achillesreflexe abgeschwächt, Hypalgesien. Lumbalpunktion am 6. VIII. 1912: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 14 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 21.** Ju. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1912 Sehnerventrophie. Ende 1913 Quecksilberkur. 1914 Abduzensparese, Gürtelschmerzen. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Ataxie, Hypotonie, Sehnerventrophie. Lumbalpunktion am 23. I. 1914: Wa. R. im Blut +, im Liquor ±, 4—5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 22.** Di. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1914 gastrische Krisen. Befund: Anisokorie, Lichtstarre, Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Hypotonie, Hypalgesie, Romberg. 1. Lumbalpunktion am 31. V. 1916: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 9 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Reichlich Salvarsan und Quecksilber bis März 1918. Wa. R. im Blut am 19. III. 1918 ±. Nach starken Krisen bei sonst unverändertem Befunde 2. Lumbalpunktion am 26. V. 1919: Wa. R. im Blut und Liquor —, 3 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 23.** Sch. Lues 1888, keine spezifische Behandlung. 1911 Gürtelschmerz, lanzinierende Schmerzen, Blasenstörung. 1911 Wa. R. im Blut +, deshalb eine Salvarsanspritze. 1914 Impotenz, 1917 Ataxie. Befund: Lichtstarre, Hypotonie, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Lage-

geföhlstörung, Gürtelzone. Lumbalpunktion am 4. VII. 1917: Wa. R. im Blut  $\pm$ , im Liquor +, 70 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 5 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 24.** Ha. Lues —, keine spezifische Behandlung. 1913 Doppelsehen, lanzinierende Schmerzen. Befund: Träge Lichtreaktion, Abduzensparese. Lumbalpunktion am 28. I. 1913: Wa. R. im Blut  $\pm$ , im Liquor +, 79 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 $\frac{1}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

Im einzelnen sind Fall 1 und 3, in denen sämtliche Reaktionen negativ ausfielen, ziemlich energisch mit Salvarsan und Quecksilber vorbehandelt. Der letztere Fall ist dabei verhältnismäßig frisch der erstere, der fast 4 jährige Krankheitsdauer hinter sich hat, ist erst kurz vor der Untersuchung behandelt worden. Der Fall 2 mit dem gleichen Resultat der Reaktionen ist leidlich genügend mit Quecksilber behandelt, dauert aber fast 10 Jahre an. Der Fall 4 mit Fehlen der Pleocytose ist völlig unbehandelt, zeigt dabei einen typischen Abiauf. Von den 4 Fällen mit negativer Wassermannreaktion im Blut und Liquor waren 2 vor der ersten Punktion völlig unbehandelt. Trotz späterer Quecksilberbehandlung wurde bei wiederholter Punktion die negative Wassermannreaktion im Liquor positiv bzw. zweifelhaft, während die Wassermannreaktion im Blut negativ blieb. Ein Hervortreten der positiven Reaktion im Liquor nach Salvarsanbehandlung wurde auch im Falle 6, der bereits 13 Jahre dauerte, beobachtet, während die Wassermannreaktion im Blut unverändert blieb. Im Falle 7, der frischer war, war eine Quecksilberkur der Untersuchung kurz vorangegangen. Positive Wassermannreaktion im Blut bei völlig negativen Resultaten im Liquor zeigte ein völlig unbehandelter Fall von 18 jähriger Krankheitsdauer und andererseits eine ganz frische tabische Erkrankung. Bald nach Beginn der Erkrankung wurde auch Fall 11 untersucht, in dem die positive Wassermannreaktion im Blut sich mit Lymphocytose vereinigte, welche letztere nach Salvarsaninjektionen verschwand. Auch die 3 Fälle mit negativer Wassermannreaktion im Liquor sind ihrer Dauer nach völlig verschieden. Nur einer von ihnen ist kurz vor der Untersuchung mit einer Quecksilberschmierkur behandelt worden. Das gleiche gilt von den Fällen mit negativer Wassermannreaktion im Liquor und fehlender Pleocytose, von denen 2 Fälle intensiv mit Salvarsan behandelt, ein 3. völlig unbehandelt war. 3 Fälle, in denen die Wassermannreaktion im Blut fehlte, waren völlig unbehandelt, ebenso die Fälle, in denen diese Reaktion zweifelhaft ausfiel. Von Interesse ist noch Fall 22, der negative Wassermannreaktion im Liquor bei Zellgrenzwerten aufwies, in dem nach Salvarsan-Quecksilberbehandlung alle Reaktionen negativ wurden.

Die Literatur über den Ausfall der 4 Reaktionen bei Tabes ist nicht sehr zahlreich. *Wassermann* stellte nach einer Zusammenstellung aus der Literatur fest, daß unter 170 Tabesfällen 73 pCt. positive Wassermannreaktion im Liquor zeigten. *Schütze* fand die Wassermannreaktion positiv im Blut in 65 pCt., im Liquor in 80 pCt. seiner Fälle, *Citron* in 80 pCt. seiner Blutsera, in 22 pCt. der Spinalflüssigkeiten. *Plauts* Fälle wiesen positive biologische Reaktion im Liquor in 64 pCt., fragliche in 9 pCt., negative in 27 pCt. der Fälle auf, im Blut war sie in 79 pCt. positiv, in 21 pCt. negativ. Beide Reaktionen wurden in 19 pCt. seiner Fälle vermißt, ebenso fehlte der Zellgehalt in einigen seiner Beobachtungen, alle Fehlresultate in den verschiedensten Kombinationen. *Sarbo* konnte in 75 pCt. seiner Tabesfälle die Wassermannreaktion im Blut nachweisen. *Nonne* fand positive Wassermannreaktion im Blut in 60—70 pCt., Phase I in 90—95 pCt., Lymphocytose in 90 pCt., Wassermannreaktion im Liquor bei Verwendung von 0,2 Flüssigkeit in 20 pCt., bei Verwendung von Liquormengen bis zu 1,0 in fast 100 pCt. seiner Fälle. *Rehm* betont die Vermehrung des Eiweißgehaltes und das Vorhandensein der Phase I, auch den Zellgehalt fand er mit wenigen Ausnahmen vermehrt; die Pleocytose fand auch *Balogh* in 21 von 30 Tabesfällen, *Henkel* in seinen sämtlichen 7 Fällen, *Meyer* in einem von zwei untersuchten Fällen, *Fuchs-Rosenthal* endlich in 154 von 167 Fällen. *Rautenberg* konnte positive Wassermannreaktion im Liquor nur in 47 pCt. seiner Beobachtungen nachweisen, *Hauptmann* dagegen mit seiner Auswertungsmethode in 73 pCt. *Hudovernig* gab als Prozentsatz für positive Wassermannreaktion im Blut und Liquor bei Tabes 66 pCt. an. *Klieneberger* konnte die Wassermannreaktion im Blut in allen seinen Fällen nachweisen, während sie im Liquor in 10 Fällen fehlte, in 12 Fällen vorhanden war. *Schönhals* fand positive Wassermannreaktion im Blut in 56 pCt., während im Liquor in 99 pCt. die Wassermannreaktion fehlte; die Phase I war in 60 pCt., die Pleocytose in 100 pCt. seiner Beobachtungen vorhanden. *Schaffer-Frey* endlich stellten positive Wassermannreaktion im Blut in 68,66 pCt. ihrer Fälle fest.

Allgemein geht aus den Angaben der Literatur wie unseren eigenen Resultaten hervor, daß die Regellosigkeit des Vorhandenseins oder Fehlens der 4 Reaktionen bei der Tabes eine noch weit größere als bei der Paralyse ist, auch wenn man von den extremen Zahlenangaben, die sich in der Literatur finden, die zum Teil aus ganz ungenügenden Untersuchungszahlen berechnet sind, absieht. Vor allem die Wassermannreaktion im Liquor, aber auch die



Wassermannreaktion im Blut fehlen in einem erheblichen Prozentsatz der Tabesfälle; regelmäßiger ist bereits die Zellvermehrung, am konstantesten scheint noch, wie schon *Rehm* angab, wie unsere Zahlen bestätigen, die Eiweißvermehrung zu sein. Doch ist auch hier mit etwa 10 pCt. negativer Resultate zu rechnen. Hervorzuheben ist besonders, daß es zweifellose Tabesfälle mit typischem Verlaufe gibt, in denen sämtliche 4 Reaktionen fehlen.

Zur Erklärung dieses Ausfalles sind im wesentlichen dieselben Gründe heranzuziehen und auch herangezogen worden, wie für das Fehlen der Reaktionen bei der Paralyse. Ein Teil der Fälle stand noch im Beginne der Erkrankung, andere hatten bereits eine Krankheitsdauer von mehreren Jahren hinter sich; in einem Teile der Beobachtung schien ein gewisser Stillstand der Erkrankung eingetreten zu sein, doch wiesen andere wieder eine recht rasche Progredienz auf, z. B. auch der Fall 1 mit negativen Resultaten sämtlicher 4 Reaktionen. Den Krankheitserscheinungen nach sind alle Typen der Tabes unter den Fällen mit negativen biologischen, chemischen und cytologischen Resultaten vertreten, solche mit Vorwiegen der Schmerzen, mit Krisen, mit überwiegender Ataxie, mit und ohne Sehnervenbeteiligung usw. Ein gewisser Einfluß der Behandlung, besonders der Behandlung mit Salvarsan, war schon aus der Besprechung der obigen Fälle mit negativen Reaktionen erkennbar. hnliche Beobachtungen finden sich wiederholt in der Literatur. *Wichura* sah unter kombinierter Behandlung in 6 von 9 Fällen die positive Wassermannreaktion im Blut zurückgehen. *Klieneberger* fand in einem Falle beträchtliche Abnahme der Zellvermehrung und Rückkehr des Eiweißgehaltes zur Norm, doch nie Bestand dieser Liquorveränderung. *Javorski* berichtet über Besserungen im Verhalten der Pleocytose und der Phase I-Reaktion nach Quecksilberbehandlung bei Tabes. *Plaut* konnte das für die Lymphocytose bestätigen, dagegen ergaben ihm wiederholte Untersuchungen mit Quecksilber behandelter Patienten, daß die biologischen Reaktionen anscheinend nicht durch Quecksilber beeinflußt werden. *Dreyfus* studierte sehr eingehend das Verhalten der Lumbalflüssigkeit bei Tabes unter dem Einfluß spezifischer Therapie. Er fand unmittelbar nach Beendigung der Kur Zurückgehen der chemisch-cytologischen Veränderungen in 100 pCt., Abschwächung der Wassermannreaktion im Liquor in 45 pCt., Verstärkung der Reaktion in 6 pCt. Eine solche Besserung hatte in etwa der Hälfte der Fälle keinen dauernden Bestand. Nach wiederholter Kur trat in der Mehrzahl der Beobachtungen eine weitere Annäherung des Liquorbefundes an die Norm ein, in anderen Fällen

allerdings auch das Gegenteil. Der Liquor konnte durch die Therapie bis auf die Phase I normal werden. Die Wassermannreaktion im Blut war nach der 1. Kur positiv in 14, schwach positiv in 5, negativ in 8 Fällen; nach der 2. Kur war sie positiv in 3 Fällen, schwach positiv in 7, negativ in einem Falle, nach 3 oder mehr Kuren schwach positiv in 3 Fällen.

#### Tabelle X.

**Fall 1.** Lues negiert. 1916 an typischer Tabes erkrankt, nachdem bereits 1914 mehrere Kuren (Salvarsan, Quecksilberschmier- und -spritzkuren, Jodkali) vorhergegangen waren. 1916 Wa. R. im Blut —. 1. Lumbalpunktion am 11. X. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor +, 220 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 1/4 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Nach kombinierter Salvarsan-Quecksilberkur vom 24. X. bis 16. XI. 1917 Wa. R. im Blut ±. Am 18. I. 1918 Wa. R. im Blut —, ebenso am 10. VII. 1918.

**Fall 2.** Lues 1900. Eine ungenügende Schmierkur. 1908 an typischer Tabes erkrankt. 1. Lumbalpunktion am 12. VI. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 41 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Vom 17. VI. bis 12. VII. 1911 0,9 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 2. I. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 39 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Am 26. I. 1912 0,3 Salvarsan. Am 29. VII. 1918 Wa. R. im Blut ±.

**Fall 3.** Lues 1901, eine Schmierkur. 1903 Jodkalikur. 1906 an typischer Tabes erkrankt. 1. Lumbalpunktion am 11. IX. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 119 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 3/4 Teilstr. Nißl, Nonne —. Am 14. und 21. IX. 1911 je 0,3 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 28. IX. 1911: Wa. R. im Blut ±, Wa. R. im Liquor +, 84 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 1/2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 4.** Lues 1898. 3 Quecksilberkuren. 1908 an typischer Tabes erkrankt, deshalb Quecksilberkur. 1. Lumbalpunktion am 22. X. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor +, 56 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 1/2 Teilstr. Nißl, Darauf 0,9 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 12. XII. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor —, 77 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 5.** Lues —. 1907 an typischer Tabes erkrankt. 1 Lumbalpunktion am 26. II. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor +, 170 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 3/4 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Danach Salvarsan-Quecksilberkur: Wa. R. im Blut am 25. III. 1918 ±. 2. Lumbalpunktion am 17. IV. 1918: Wa. R. im Blut +, im Liquor ±, 13 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 3/4 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 6.** Lues 1878, keine spezifische Behandlung. 1899 an typischer Tabes erkrankt. 1. Lumbalpunktion am 25. IX. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 124 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 4. X. bis 23. XI. 1911 0,9 Neosalvarsan + Calomelkur. 2. Lumbalpunktion am 8. I. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 70 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 1/4 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 7.** Lues 1898, eine Spritzkur. 1912 an typischer Tabes erkrankt. 1. Lumbalpunktion am 27. V. 1913: Wa. R. im Blut und Liquor +, 4 Lym-

Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVIII. Heft 1. 4

phozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $1\frac{3}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 2. IV. bis 11. VI. 1913 4,2 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 10. VII. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor +, 7 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $1\frac{1}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 8.** Lues —, doch 1898 Schmier- und Spritzkur. 1910 an typischer Tabes erkrankt. 1. Lumbalpunktion am 20. IV. 1911: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 39 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $1\frac{3}{4}$  Teilstr. Nißl. 25. IV. bis 18. VIII. 1911 4 Salvarsaninjektionen. 2. Lumbalpunktion am 3. I. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 81 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , 1 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 9.** Lues 1888. 1902 an typischer Tabes erkrankt. 1902 zwei Schmierkuren, 1903 und 1904 je eine Schmierkur, 1908 Jodkalikur. 1. Lumbalpunktion am 19. VIII. 1908: 10—15 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ . Nach abermaliger Schmierkur 2. Lumbalpunktion am 20. X. 1908: Wa. R. im Blut und Liquor +, 29 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

Eigene Beobachtungen, die Tabelle X wiedergibt, scheinen ebenfalls einen Einfluß der Therapie, besonders wieder der Salvarsanbehandlung auf die 4 Reaktionen bei Tabes zu bestätigen. Im Falle 1 wurde die Wassermannreaktion im Blut unter dem Einfluß einer Salvarsan- bzw. kombinierten Kur negativ, im Falle 2 zweifelhaft. Mit Abschwächung der Wassermannreaktion im Blut ging im Falle 3 eine Abnahme des Zellgehaltes einher; im Falle 4 endlich wurde die biologische Reaktion im Blut und Liquor negativ, auch der Eiweißgehalt ging zurück bei Zunahme der Lymphocytose. Im Falle 5 wurde die Wassermannreaktion im Liquor zweifelhaft, die Pleocytose nahm erheblich ab, die Phase I-Reaktion ging zurück. Im Falle 6 konnte ein Rückgang des Zellgehalts und eine Abschwächung der Phase I nach kombinierter Behandlung festgestellt werden. Im Gegensatz dazu zeigte der Blut- und Liquorbefund im Falle 7 nach intravenöser Behandlung mit 4,2 Neosalvarsan keine Änderung. Im Falle 8 wurde nach Salvarsan die vorher negative Wassermannreaktion im Liquor positiv und der Zellgehalt stieg an; Zunahme der Lymphocytose ließ auch die wiederholte Lumbalpunktion im Falle 9 nach Quecksilberbehandlung erkennen. Nimmt man die Erfahrungen, die auch aus der Tabelle IX hervorgehen und schon oben angedeutet wurden, hinzu, so kann man sagen, daß in einem recht erheblichen Prozentsatze der Tabesfälle die Salvarsan- oder kombinierte Behandlung ihren Einfluß im Sinne der Abschwächung der Reaktionen ausübt, die letzteren auch in manchen Fällen völlig zum Schwinden bringt, ohne daß eine Regelmäßigkeit in dieser Beziehung nachweisbar ist.

*Zusammenfassend läßt sich deshalb aus den Ergebnissen unserer Statistik schließen, daß ein positives Resultat sämtlicher 4 Reaktionen bei Tabes um fast 20 pCt. seltener auftritt, als bei der Paralyse, daß*

*vor allem auch in manchen Fällen im Gegensatz zur Paralyse sämtliche 4 Reaktionen vermißt werden können (3,5 pCt.). Nur in etwa 85 pCt. der Fälle ist die Wassermannreaktion im Blut, nur in etwa 77 pCt. die Wassermannreaktion im Liquor positiv. Die Lymphocytose wird in etwa 10 pCt. der Beobachtungen vermißt, nur wenig seltener die Eiweißvermehrung, wobei Gesamteiweißgehalt und Phase I einander parallel gehen. An dem negativen Ausfall der 4 Reaktionen scheint auch bei der Tabes in einem Teile der Fälle das kurzdauernde Bestehen der Erkrankung Schuld zu tragen; weit größer als bei der Paralyse scheint hier der die Reaktionen abschwächende oder gar sie aufhebende Einfluß der spezifischen, besonders der Salvarsanbehandlung zu sein.*

#### *Lues cerebrospinalis.*

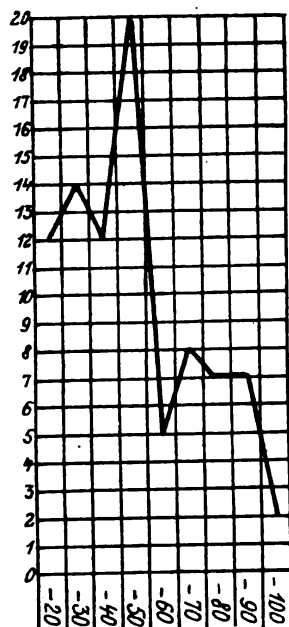
Bei der Lues cerebrospinalis im eigentlichen Sinne (meningitische, gummöse und vaskuläre Formen) konnten sämtliche 4 Reaktionen nur in 51,38 pCt. positiv nachgewiesen werden. Negativ waren sämtliche 4 Reaktionen in 4,13 pCt. der Fälle.

Die Wassermannreaktion im Blut war in 79,18 pCt. der Beobachtungen positiv, in 18,05 pCt. negativ, während 2,77 pCt. zweifelhafter Reaktionen nicht durch Wiederholung der Untersuchung gesichert zu werden vermochten. Nur in zwei Dritteln der Fälle war die Wassermannreaktion im Liquor positiv nachzuweisen, wozu noch 4,16 pCt. zweifelhafter Reaktionen hinzukommen. Die Pleocytose und die Eiweißvermehrung war am häufigsten, in etwa 80 pCt. der Fälle positiv. Der Zellgehalt war ein sehr wechselnder, worüber Tabelle XI Auskunft gibt. Die höchsten Zellzahlen wiesen naturgemäß die meningitischen Formen (bis zu 948 Zellen im Kubikmillimeter) auf. Die Phase I-Reaktion konnte Trübung in 35 pCt., Opaleszenz in 65 pCt. der Beobachtungen nachweisen.

Tabelle XII gibt Auskunft über die 35 Fälle von Lues cerebrospinalis, die negative Resultate der Blut- und Liquoruntersuchung zeigten. Sämtliche Reaktionen waren negativ in 3 Fällen, 3 weitere wiesen als einzigen positiven Befund eine Zellvermehrung auf, 2 andere ließen die Wassermannreaktion im Blut und Liquor vermissen. Negative Wassermannreaktion im Liquor allein oder in mannigfacher Kombination mit anderen negativen Resultaten wurden in 13 Fällen gefunden, während die Wassermannreaktion im Blut in 5 Fällen allein oder zusammen mit der einen oder der anderen der übrigen Reaktionen negativ ausfiel. Keine Reaktion ließ sich regelmäßig feststellen oder wurde regelmäßig vermißt; ebenso waren keine unverbrüchlichen Beziehungen zwischen einzelnen der Reaktionen nachzuweisen.

Von den Fällen, in denen sämtliche Reaktionen negativ ausfielen, gehörten 2 der gummösen, 1 der vaskulären Form an; alle 3 waren in den letzten Jahren vor der Untersuchung antisypilitisch

Tabelle XI.



behandelt, 2 von ihnen sogar sehr intensiv, wogegen 2 Fälle von Meningitis luetica, in denen die Wassermannreaktion im Blut und Liquor fehlte, völlig unbehandelt waren. Zellvermehrung bei Fehlen aller übrigen Reaktionen wurde ebenfalls beiluetischen Affektionen verschiedenartiger Form und bei behandelten wie bei unbehandelten Fällen gefunden, negative Wassermannreaktion im Liquor in der Mehrzahl der Fälle bei unbehandelten Kranken; nur in 2 Fällen, in denen die Vermehrung des Zell- und Eiweißgehaltes fehlte bzw. der Zellgehalt bei negativen Eiweißreaktionen Grenzwerte aufwies, war eine energische Salvarsanbehandlung vorangegangen. Die Wassermannreaktion im Blut war in einem bis zur Untersuchung unbehandelten und in 3 gut behandelten Fällen negativ, in 2 Fällen war dabei auch der Zell- und Eiweißgehalt ein negativer bzw. zeigte der Zellgehalt Grenzwerte. Sichere Be-

Tabelle XII.

	Wa R im Blut	Wa R im Liquor	Lymph- cytose	Nissl	Werte
3 Fälle	—	—	—	—	—
2 "	—	—	+	+	+
3 "	—	—	+	—	—
7 "	+	—	+	+	+
1 Fall	+	—	±	—	—
1 "	+	—	+	—	+
1 "	+	—	±	+	+
1 "	+	—	—	—	—
1 "	+	—	+	+	—
2 Fälle	—	+	+	+	+
1 Fall	—	+	—	+	+
1 "	+	+	—	—	—
3 Fälle	+	+	—	+	+
2 "	+	+	—	—	+
1 Fall	+	+	+	—	—
1 "	±	—	+	—	—
1 "	—	±	+	+	+
1 "	—	±	+	—	—
1 "	+	±	+	+	+
1 "	±	+	+	+	+
37 Fälle	+	+	+	+	+

ziehungen zur Dauer der Erkrankung ließen sich nicht nachweisen, wenngleich es sich meist um frische Fälle handelte, ebenso ließen sich keine näheren Beziehungen zu einer bestimmten Krankheitsform auffinden.

In der älteren Literatur wurde bei Lues cerebrospinalis in der Mehrzahl der Fälle die Wassermannreaktion im Liquor negativ gefunden, während die Wassermannreaktion im Serum meist positiv war. Schon *Plaut* betont indessen die Regellosigkeit der Befunde. In 14 von 18 seiner Fälle war die Wassermannreaktion im Liquor negativ, die Wassermannreaktion im Blut positiv, in 2 Fällen war die biologische Reaktion in beiden Flüssigkeiten vorhanden, in einem Falle fehlte sie in beiden Substraten, so daß von 20 Spinalflüssigkeiten 17 negativ und 3 positiv, von 20 Blutsera 19 positiv und eines negativ reagierten. Die Mehrzahl der Fälle zeigte ein ganz bestimmtes Verhalten, insofern cytologisch positive, biologisch hinsichtlich der Spinalflüssigkeit negative, hinsichtlich des Serums positive Befunde zu erheben waren. Die Lymphozytenzahlen können nach *Plaut* beliebige Höhe erreichen, ohne daß sich in der biologischen Reaktionsweise der Spinalflüssigkeit etwas ändert, es kann auch die Wassermannreaktion des Liquors und des Blutes fehlen und trotzdem Lymphocytose bestehen. *Klieneberger* fand in der Mehrzahl seiner Fälle die Wassermannreaktion im Blut positiv, im Liquor negativ; endarteriitische Prozesse zeigten häufig Fehlen der Wassermannreaktion im Blut und Liquor, entzündliche häufiger positive Reaktionen. *Hieronymus* konnte in seinen sämtlichen 20 Fällen positive Wassermannreaktion im Blut auffinden. *Schönhals* fand die Wassermannreaktion im Blut in 93 pCt., im Liquor in nur 7 pCt. positiv, die Phase I-Reaktion war in 70 pCt., Pleocytose in 74 pCt. der Fälle nachweisbar. Stationäre Fälle zeigten meist negative Wassermannreaktion im Blut und Fehlen der Eiweißvermehrung. Nach *Kafka* bestehen die stärksten Zell- und Eiweißvermehrungen bei der meningitischen Form, bei der auch frühzeitig positive Wassermannreaktion im Liquor gefunden wurde. Die geringsten Werte ließen sich bei der endarteriitischen Form nachweisen, wo negative Resultate nicht selten waren. Während die Wassermannreaktion im Blutserum fast immer positiv gefunden wurde, fand sich die biologische Reaktion im Liquor nach der Originalmethode höchstens in 10 pCt. der Fälle positiv; nach der Auswertungsmethode *Hauptmanns* ließ sich dagegen positive Wassermannreaktion im Liquor in 90 pCt. der Fälle nachweisen. *Nonne* konnte die Wassermannreaktion im Blut in 70—80 pCt., im Liquor mit 0,2 Flüssigkeit in 20—30 pCt., mit 1,0 fast stets positiv erzielen. Die Phase I-Reaktion war nur in Ausnahmefällen



negativ, die Lymphocytose ebenfalls fast stets vorhanden. *Hudovernig* fand die Wassermannreaktion im Blut und im Liquor in 40 pCt. seiner Fälle von Lues cerebrospinalis; die Lymphocytose war im Gegensatz zur Paralyse nach seinen Befunden auffallend gering.

Die eigenen Zahlen bestätigen nur, daß in einem recht erheblichen Prozentsatze der Beobachtungen bei Lues cerebrospinalis die 4 Reaktionen uns im Stiche lassen; das gilt vor allem für die Wassermannreaktion im Liquor, die nur in zwei Drittel der Fälle vorhanden war, während alle übrigen Reaktionen ziemlich gleichmäßig in etwa 20 pCt. der Fälle fehlten. Von regelmäßigen Beziehungen zu bestimmten Krankheitsformen kann nicht die Rede sein, wenn auch die *Rostschen* Folgerungen, daß es sich bei ganzlichem Fehlen von Liquorveränderungen entweder um rein encephalitische Erkrankungsprozesse oder um Konvexitätsmeningitis handele, viel theoretische Wahrscheinlichkeit besitzen. Daß die Mehrzahl der Fälle mit negativen Resultaten im Beginne der Erkrankung stand, wurde bereits betont. Ein recht erheblicher Einfluß der Behandlung, vor allem wieder mit Salvarsan, ist deutlich zu erkennen. *Klieneberger* konnte bereits in einigen seiner Fälle Rückgang des Zell- und Eiweißgehaltes nachweisen, wogegen allerdings in anderen Fällen trotz Behandlung eine Zunahme zu konstatieren war, und *Kafka* sah nach Salvarsanbehandlung Schwinden der Phase I und der Pleocytose, wie das schon vor ihm beschrieben war.

#### Tabelle XIII.

**Fall 1.** Be. Lues —, keine spezifische Behandlung bis kombinierte Kur 31. VII. bis 20. XII. 1916. Erkrankte mit 24 Jahren an gummöser Hirnsyphilis: Lichtstarre bei schwach erhaltener Konvergenzreaktion, rechtsseitige Hemiparese. Lumbalpunktion am 12. VIII. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor —, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Nißl —, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 2.** Ba. Lues mit 18 Jahren. 1884 Quecksilberkur, seitdem häufige kombinierte Kuren. Erkrankt mit 50 Jahren an vaskulärer Hirnsyphilis: Anisokorie, absolute Pupillenstarre, motorische Aphasie, Hemiparese. 1. Lumbalpunktion am 4. V. 1916: Wa. R. im Blut und Liquor —, 3 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 ½ Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. 2. Lumbalpunktion am 4. III. 1919: Wa. R. im Blut und Liquor —, 1 Lymphozyt im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 3.** Me. Lues mit 20 Jahren. 1911 Schmierkur und 2 Salvarsanspritzen. Erkrankt mit 39 Jahren an gummöser Hirnsyphilis: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Parese des rechten Beines, Augenmuskellähmung, epileptiforme Anfälle. 1. Lumbalpunktion am 8. IV. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor —, Lymphocytose —. Nißl und Nonne +. 8. IV. bis 1. V. 1914 kombinierte Kur. 2. Lumbalpunktion am 1. V. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor —, 100 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Nißl und Nonne +. 1. V. bis 18. VII.

1914 0,6 Salvarsan. 3. Lumbalpunktion am 18. VII. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor —, 150 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Nonne +. 14. IX. 1914 bis 30. III. 1916 6,6 Salvarsan + Ol.-cin.-Injektionen + Jodnatrium. 4. Lumbalpunktion am 2. VI. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor —, 2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1½ Teilstr. Nißl, Nonne —. 2. VI. bis 9. VII. 1917 Schmierkur. 5. Lumbalpunktion am 9. VII. 1917: Wa. R. im Liquor —, 3 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 4.** Gro. Lues mit 20 Jahren, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 38 Jahren an meningitischer Form der Hirnsyphilis: Lichtstarre, geringe Konvergenzreaktion, lebhafte Reflexe. Lumbalpunktion am 9. II. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor —, 27 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 5.** Ja. Lues?, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 32 Jahren an Meningoencephalitis syphilitica. Lumbalpunktion am 26. XI. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor —, 32 Lymphozyten, 80 Leukozyten im mm<sup>3</sup>, 3½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 6.** Sch. Lues mit 23 Jahren, 7 Quecksilberkuren, 1908 achte Kur. Erkrankt mit 25 Jahren an Meningitis luetica: Lichtstarre, spurweise Konvergenzreaktion, lebhafte Reflexe. Lumbalpunktion am 8. II. 1908: Wa. R. im Blut und Liquor —, 14 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Nißl und Nonne —.

**Fall 7.** Gr. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 41 Jahren an vaskulärer Hirnsyphilis: Hemiparese, Sprachstörung. Lumbalpunktion am 20. III. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor —, 56 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 8.** Zi. Lues mit 20 Jahren, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 36 Jahren an meningitischer Hirnsyphilis: Anisokorie, absolute Pupillenstarre, Romberg. Lumbalpunktion am 2. II. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor —, 69 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 9.** Fe. Lues mit 27 Jahren, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 31 Jahren an luetischer Meningitis. Lumbalpunktion am 22. I. 1919: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 39 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 10.** Rei. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 31 Jahren an gummöser Hirnsyphilis: Ptosis, Internuslähmung, absolute Pupillenstarre, Fehlen der Achillessehnenreflexe. Lumbalpunktion am 15. VIII. 1912: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 39 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 11.** Kö. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 33 Jahren an meningitischer Hirnsyphilis: Parese der Arme, Reflexsteigerung mit Babinski. 1. Lumbalpunktion am 10. X. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 118 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 7 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Nach kombinierter Kur 2. Lumbalpunktion am 2. XII. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor +, 23 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¾ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 12.** Ho. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 31 Jahren an Meningoencephalitis luetica: Anisokorie, Babinski rechts, Paraparese, Gefühlsstörungen, Harnbeschwerden. Lumbalpunktion am 30. IV. 1909: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 40 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Nißl und Nonne +.

**Fall 13.** Ri. Lues —, 1908 Quecksilberkur, 1916 und 1917 kombinierte Kuren. Erkrankt mit 32 Jahren. Meningitis luetica. Lumbalpunktion am

1. II. 1919: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 21 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 4¾ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 14.** Nu. Lues mit 34 Jahren, 1 Spritzkur. Erkrankt mit 46 Jahren. Meningitis luetica. Lumbalpunktion am 28. VIII. 1916: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 35 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 15.** Neu. Lues mit 25 Jahren, 1908 Schmierkur. Erkrankt mit 30 Jahren 1908. Gummöse Hirnsyphilis: Abduzenspararese. Lumbalpunktion am 26. II. 1908: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 30 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Nonne +.

**Fall 16.** La. Lues mit 25 Jahren, 1913 Quecksilberspritzkur, 1914 Salvarsankur. Erkrankt mit 28 Jahren. Meningitis luetica. Lumbalpunktion am 5. V. 1914: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 9 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1½ Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 17.** Trz. Lues mit 20 Jahren, keine Allgemeinbehandlung. Erkrankt mit 52 Jahren an gummöser Hirnsyphilis: Anisokorie, fast Lichtstarre, Doppelbilder, Reflexsteigerung mit Babinski. Lumbalpunktion am 22. I. 1912: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 21 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 18.** Ki. Lues —, keine Allgemeinbehandlung. Erkrankt mit 34 Jahren. Meningitis luetica. Lumbalpunktion am 16. II. 1918: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 9 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 4 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 19.** Wi. Lues mit 22 Jahren, 1 Quecksilberkur. Seit 1918 mehrere kombinierte Kuren. Erkrankt mit 31 Jahren an Meningitis luetica. Lumbalpunktion am 20. III. 1919: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 20.** Sch. Lues mit 28 Jahren, 3 Salvarsanspritzen. 1912 Wa. R. im Blut —. Erkrankt mit 29 Jahren an Meningitis luetica. Lumbalpunktion am 28. X. 1912: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 5 Lymphozyten, 7 Leukozyten im mm<sup>3</sup>, 4 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 21.** Pa. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 36 Jahren, gummöse Hirnsyphilis. 1. Lumbalpunktion am 10. IX. 1912: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, Lymphocytose + + +, Nißl und Nonne +. 14. IX. 1912 0,5 Salvarsan und Quecksilberkur. 2. Lumbalpunktion am 9. VI. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor —, 8 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, Spur Opaleszenz nach Nonne. Am 22. II. 1918 Wa. R. im Blut —.

**Fall 22.** Lu. Lues mit 34 Jahren, damals kombinierte Kur. Februar-März 1919 Salvarsankur; Wa. R. im Blut danach ±. Erkrankt mit 38 Jahren an vaskulärer Hirnsyphilis: rechtsseitige spezifische Hemiparese, träge Lichtreaktion. Lumbalpunktion am 22. V. 1919: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 35 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 23.** Schn. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 41 Jahren an meningitischer Hirnsyphilis. 1. Lumbalpunktion am 4. XII. 1912: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, sehr spärliche Lymphozyten, 2½ Teilstr. Nißl, Nonne +. Darauf 1,2 Salvarsan und Schmierkur. 2. Lumbalpunktion am 16. X. 1913: Wa. R. im Liquor ±, 3—4 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Nonne —. Vom 16. X. bis 11. XI. 1913 3,6 Salvarsan. Wa. R. im Blut danach —.

**Fall 24.** Ha. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 50 Jahren an gummöser Hirnsyphilis. Lumbalpunktion: Wa. R. im Blut und Liquor +, 2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 25.** Bl. Lues mit 34 Jahren, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 51 Jahren an vaskulärer Hirnsyphilis. Lumbalpunktion: Wa. R. im Blut und Liquor +, 4 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¾ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 26.** Bu. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 42 Jahren an vaskulärer Hirnsyphilis. Lumbalpunktion: Wa. R. im Blut und Liquor +, 6 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 27.** Lu. Lues mit 24 Jahren, eine unvollkommene Schmierkur. Erkrankt mit 32 Jahren an gummöser Hirnsyphilis. Lumbalpunktion, Wa. R. im Blut und Liquor +, 2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2½ Teilstr. Nißl. Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 28.** Be. Lues mit 22 Jahren, eine Schmierkur. Erkrankt mit 29 Jahren an Meningitis luetica. Lumbalpunktion: Wa. R. im Blut und Liquor +, 4 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 29.** Se. Lues mit 22 Jahren, 6 Quecksilberkuren, 1 Salvarsankur. Erkrankt mit 36 Jahren an gummöser Hirnsyphilis. Lumbalpunktion: Wa. R. im Blut und Liquor +, 2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1¾ 1 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 30.** Gr. Lues mit 19 Jahren, 2 Salvarcan- und 5 Quecksilberspritzkuren. Erkrankt mit 23 Jahren an meningitischer Hirnsyphilis mit Krampfanfällen. 1. Lumbalpunktion am 29. XII. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor +, 118 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1¼ Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. Nach kombinierter Kur 2. Lumbalpunktion am 11. II. 1915: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 34 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Nonne —. Abermalige kombinierte Kur. 3. Lumbalpunktion am 25. III. 1919: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 528 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Weitere Kur. 4. Lumbalpunktion am 15. V. 1919: Wa. R. im Blut —, im Liquor +, 51 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 5 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 31.** Koe. Lues —. 1912 Schmierkur und Jodkali, da Wa. R. im Blut +. Erkrankt mit 27 Jahren an gummöser Hirnsyphilis. Lumbalpunktion am 14. V. 1914: Wa. R. im Blut ±, im Liquor —, 80 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 32.** Ut. Lues mit 23 Jahren, eine kombinierte Kur, ebenso November 1917. Erkrankt mit 29 Jahren an Meningitis luetica. 1. Lumbalpunktion am 14. XII. 1917: Wa. R. im Blut —, im Liquor ±, 56 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 5½ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 18. XII. 1917 bis 1. II. 1918 kombinierte Kur. 2. Lumbalpunktion am 4. II. 1918: Wa. R. im Blut und Liquor —, 5 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. 3. Lumbalpunktion am 3. VII. 1918: Alle Reaktionen negativ.

**Fall 33.** Nie. Lues mit 22 Jahren. 1912 Quecksilberkur, 1913 kombinierte Kur, ebenso 1916. Erkrankt mit 23 Jahren an gummöser Hirnsyphilis. Lumbalpunktion am 26. IX. 1916: Wa. R. im Blut —, im Liquor ±, 28 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1½ Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 34.** Schw. Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 37 Jahren an gummöser Hirnsyphilis. Lumbalpunktion am 2. V. 1914: Wa. R. im Blut +, im Liquor ±, 202 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 5½ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

**Fall 35.** Mo. Lues —, keine spezifische Behandlung, bis April 1918 kombinierte Kur. Erkrankt mit 24 Jahren an Meningitis luetica. 1. Lumbal-

punktion am 27. VIII. 1918: Wa. R. im Blut —, im Liquor  $\pm$ , 192 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , Nißl +, Nonne-Trübung. Nach kombinierter Kur 2. Lumbalpunktion am 2. X. 1918: Wa. R. im Blut  $\pm$ , im Liquor +, 20 Lymphozyten,  $2\frac{1}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Nach Quecksilberkur und Jodkali 3. Lumbalpunktion am 18. XI. 1918: Wa. R. im Liquor +, 238 Lymphozyten, 3 Teilstr. Nißl; Opaleszenz nach Nonne. Salvarsankur. 4. Lumbalpunktion am 22. III. 1919: Wa. R. im Blut und Liquor zweifelhaft, 100 Lymphozyten, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

#### Tabelle XIV.

**Fall 1.** Lues mit 26 Jahren. Quecksilberspritzkur und 1 Salvarsanspritze. Erkrankt mit 27 Jahren an Meningitis luetica. 1. Lumbalpunktion am 3. II. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor +, 72 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $1\frac{1}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. Februar-April 1917 Schmierkur und 2,7 Neosalvarsan, später noch 4 Salvarsanspritzen. 2. Lumbalpunktion am 16. III. 1917: Wa. R. im Blut +, im Liquor  $\pm$ , 7 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. Wa. R. im Blut seither stets negativ bei viermaliger Untersuchung. 3. Lumbalpunktion am 5. IV. 1918: Wa. R. im Liquor —, 3 Lymphozyten,  $\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Nonne —.

**Fall 2.** Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 45 Jahren an vaskulärer Hirnsyphilis. 1. Lumbalpunktion am 29. X. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor +, 53 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $3\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Behandlung erfolgte nicht. Am 19. III. 1919 Wa. R. im Blut  $\pm$ . Darauf energische Salvarsan-Quecksilberkur. 2. Lumbalpunktion am 14. V. 1919: Wa. R. im Liquor —, 13 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 3.** Lues mit 19 Jahren, eine Schmierkur. Erkrankt mit 39 Jahren an gummöser Hirnsyphilis. Herbst 1913 Schmierkur und Jodkali. 1. Lumbalpunktion am 27. XI. 1913: Wa. R. im Blut und Liquor +, 25 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , 7 Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. Salvarsanbehandlung bis März 1914. 2. Lumbalpunktion am 5. VI. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor —, 8—9 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $3\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Nonne +.

**Fall 4.** Ehemann hatte Lues. Erkrankte selbst 1910 (35. Lebensjahr) an gummöser Hirnsyphilis. 1. Lumbalpunktion am 27. IX. 1910: Wa. R. im Blut und Liquor +, 117 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $8\frac{3}{4}$  Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 7. X. bis 8. XI. 1910 1,0 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 27. XI. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor  $\pm$ , 8 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $4\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 5.** Lues mit 22 Jahren, eine Schmierkur. Meningitis luetica. 1. Lumbalpunktion am 24. X. 1910: Wa. R. im Blut +, im Liquor —, 31 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. Wa. R. im Blut am 18. V. und 5. VII. 1911 +. 15. XII. 1911 bis 4. I. 1912 1,25 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 4. I. 1912: Wa. R. im Blut +, im Liquor mit 0,2 —, mit 1,0 +, 4 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ , 1 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 6.** Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 50 Jahren. Vaskuläre Hirnsyphilis. 1. Lumbalpunktion am 28. IV. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 14 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $2\frac{1}{2}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. 2. V. und 16. V. 1911 je 0,3 Neosalvarsan. 2. Lumbalpunktion am 3. I. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 5 Lymphozyten im  $\text{mm}^3$ ,  $1\frac{3}{4}$  Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 7.** Lues 1904, 7—8 Quecksilberspritzkuren. Erkrankt 1909 an

vaskulärer Hirnsyphilis. 1909 erneute Behandlung, ebenso 1910 Schmierkur. 1. Lumbalpunktion am 9. III. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 40 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. 2. V. bis 9. VI. 1911 0,9 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion am 6. XI. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 47 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. Keine weitere Behandlung. 3. Lumbalpunktion am 10. I. 1912: Wa. R. im Blut und Liquor +, 33 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. 24. VI. 1913 0,6 Neosalvarsan. 4. Lumbalpunktion am 5. V. 1914: Wa. R. im Blut und Liquor +, 2 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1¼ Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 8.** Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 27 Jahren an Meningitis luetica. 1. Lumbalpunktion am 20. II. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 162 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1½ Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne. 24. II. und 7. III. 1911 je 0,3 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion März 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 78 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 1 Teilstr. Nißl, Spur Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 9.** Lues —, keine spezifische Behandlung. Erkrankt mit 17 Jahren an Meningitis luetica. 1. Lumbalpunktion am 22. VIII. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor +, 18 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2 Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne. August-September 1917 Schmierkur, außerdem am 23. X. bis 2. XI. 1917 0,95 Neosalvarsan. 2. Lumbalpunktion am 11. X. 1917: Wa. R. im Blut und Liquor +, 23 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¼ Teilstr. Nißl, Opaleszenz nach Nonne.

**Fall 10.** Lues —, keine spezifische Behandlung bis 1903, dann mehrere Quecksilberkuren. 1911 erkrankt an vaskulärer Hirnsyphilis. 1. Lumbalpunktion am 8. VI. 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 60 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 3¼ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne. 8. VI. bis 21. VI. 1911 0,6 Salvarsan. 2. Lumbalpunktion August 1911: Wa. R. im Blut und Liquor +, 101 Lymphozyten im mm<sup>3</sup>, 2¼ Teilstr. Nißl, Trübung nach Nonne.

In dem eigenen Material finden sich 3 Fälle (3 und 32 der Tabelle XIII und 1 der Tabelle XIV), in denen unter Salvarsan- oder kombinierter Behandlung alle 4 Reaktionen, soweit sie vorher positiv waren, negativ wurden; in 2 weiteren Fällen (21 und 23 der Tabelle XIII) wurde dieses Resultat beinahe erreicht. Im Fall 3 der Tabelle XIV wurde die Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ, der Zellgehalt ging auf Grenzwerte zurück, die Eiweißvermehrung nahm ab. Im Falle 2 wurde die Wassermannreaktion im Liquor negativ, im Falle 4 zweifelhaft, dabei in beiden Fällen Rückgang des Zellgehaltes und Abnahme des Eiweißes gefunden. Letztere beiden Reaktionen gingen auch in den Fällen 5, 6 und 8 und im Falle 11 der Tabelle XIII zurück, in denen im übrigen die Salvarsanbehandlung durchaus unzureichend war, der Zellgehalt allein nahm im Falle 7 ab, während 2 andere Fälle unbeeinflusst blieben. Mehrere Beobachtungen zeigten erhebliche Schwankungen des Ausfalles der Reaktionen unter dem Einfluß der spezifischen Behandlung. Es läßt sich also aus den Zahlen ein recht weitgehender Einfluß der Therapie auf den Ausfall der



4 Reaktionen bei der Lues cerebrospinalis erschließen; es ergibt sich besonders, daß ein völliges Negativwerden aller Reaktionen unter entsprechender Behandlung gar nicht selten ist, so daß der Schluß wohl erlaubt ist, worauf schon bei Besprechung der Fälle mit negativen Reaktionen unserer Statistik wiederholt hingewiesen werden konnte, daß ein größerer Teil der negativen Untersuchungsergebnisse durch die vorangegangene spezifische Behandlung bedingt wurde.

Allgemein ergaben unsere Erhebungen, daß in etwa der Hälfte der Fälle von Lues cerebrospinalis auf positiven Ausfall aller 4 Reaktionen zu rechnen ist, daß nur in zwei Dritteln der Fälle die Wassermannreaktion im Liquor sich findet, während die Wassermannreaktion im Blute, Vermehrung des Zell- und Eiweißgehaltes unabhängig von einander in etwa 80 pCt. der Fälle sich nachweisen lassen. Dabei sind höhere Zell- und auch Eiweißwerte beiluetischen Erkrankungen vorzugsweise der Meningen häufiger, ohne daß indes der Form der Gehirn-Rückenmarkslues wie ihrer Dauer durchgehender Einfluß auf die Reaktionen zukommt. Aus dem mit Sicherheit nachzuweisenden erheblichen Einfluß der spezifischen, vor allem der Salvarsanbehandlung auf die echtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist im Verein mit der Häufigkeit, in der gerade kurz vor der Untersuchung behandelte Krankheitsfälle negative Resultate der 4 Reaktionen zeigten (etwa 50 pCt.), auf einen kausalen Zusammenhang der spezifischen Behandlung mit der Häufigkeit negativer Resultate der Blut- und Liquoruntersuchung in einem größeren Teile der Fälle zu schließen, eine Tatsache, die allerdings für einen anderen Teil der Beobachtungen im Stiche läßt.

Was können uns die 4 Reaktionen in der Differentialdiagnose derluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems gegenüber anderen Hirn-Rückenmarkserkrankungen nützen, und welche Hilfe vermögen sie uns bei der Abgrenzung der Paralyse und der Tabes von der Lues cerebrospinalis zu leisten?

1. Lassen sich bei den klinischen Erscheinungen eines Hirn- oder Rückenmarksleidens die 4 Reaktionen positiv nachweisen, so liegt mit größter Wahrscheinlichkeit eineluetische Erkrankung vor. Auf die Möglichkeit, daß die 4 Reaktionen als Ausdruck einer sekundären Syphilis komplizierend einen andersartigen nervösen oder psychischen Prozeß begleiten, ist bereits oben hingewiesen worden, praktisch dürfte der Fall zu den größten Seltenheiten gehören. Zu bedenken ist andererseits, daß der positive Ausfall der 4 Reaktionen bei einem Syphilitiker, der seinerzeit frei von nervösen oder psychischen Symptomen ist, noch keinen Anlaß zu einer trüben Prognose hinsichtlich des Bestehens oder der Erwartung einerluetischen Gehirn-Rückenmarkserkrankung bietet. Die

gleiche Bedeutung wie die 4 Reaktionen in ihrer Gesamtheit dürfte die positive Wassermannreaktion im Liquor haben. Die Wassermannreaktion im Blut allein läßt den Verdacht einerluetischen Genese der Erkrankung aufkommen, ohne ihn indes sichern zu können. Die Pleocytose, soweit sie Grenzwerte oder doch nur geringe Grade betrifft, ist allein ebenfalls nicht für Lues unbedingt verwertbar. Ganz abgesehen von meningitischen Prozessen nichtluetischer Genese, die sich nur zum Teil durch die überwiegende Leukocytose von derluetischen Lymphocytose unterscheiden, sind bei mannigfachen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen höhere Zellzahlen im Liquor nachgewiesen, so daß nur die klinischen Erscheinungen bzw. der Erfolg einer spezifischen Behandlung den Ausschlag geben können. Dasselbe gilt von der Verbindung der Pleocytose mit Eiweißvermehrung und von der Eiweißvermehrung allein. Fehlen sämtliche 4 Reaktionen, so ist dieluetische Natur einer Erkrankung des Zentralnervensystems zwar unwahrscheinlich, doch nicht unbedingt widerlegt. Große Vorsicht ist besonders in den Fällen am Platze, wo kurz vorher eine ausgiebige antisypilitische Behandlung des Individuums stattgehabt hatte, die, wie eine Reihe von Fällen auch unserer Zusammenstellung beweist, ein Verschwinden der 4 Reaktionen bewirken kann, ohne den pathologischen Prozeß als solchen und seine klinischen Erscheinungen zum völligen Rückgang zu bringen.

2. Geben uns so die 4 Reaktionen ein immerhin recht sicheres Hilfsmittel an die Hand,luetische Prozesse des Zentralnervensystems im allgemeinen Sinne von nichtluetischen Erkrankungen zu unterscheiden, so wird ihr Wert ein sehr beschränkter da, wo es sich darum handelt, die Paralyse und Tabes einerseits, echtluetische Hirn-Rückenmarksleiden meningitischer, gummöser oder vaskulärer Form andererseits voneinander abzugrenzen. Einmal können die 4 Reaktionen bei beiderlei Prozessen positiv vorhanden sein, andererseits können sie bei beiden Krankheitsgruppen einzeln oder, ausgenommen vielleicht die Paralyse, auch sämtlich fehlen, keine einzige der Reaktionen und auch keine Verbindung von mehreren unter ihnen kann als unbedingt pathognomonisch für die eine oder andere Krankheitsgruppe angesehen werden. Die Unterscheidung der Paralyse von manchen meningoencephalitischen Erkrankungen des Gehirns wie der Tabes von ähnlichen Erkrankungen des Rückenmarks kann allein aus dem klinischen Gesamtbilde erschlossen werden. Nur in einer Beziehung scheint der Ausfall der 4 Reaktionen bei der fraglichen Differentialdiagnose von größerem Wert sein zu können, nämlich in ihrem Verhalten gegenüber einer energischen antisypilitischen, vor allem der Salvarsanbehandlung. Gehen auf die spezifische Therapie die 4 Reaktionen rasch zurück,

gelingt es gar, sie in kurzer Zeit zum Schwinden zu bringen (meist im Verein mit einer Besserung der klinischen Erscheinungen), so dürfte es sich wahrscheinlicher um einen echt syphilitischen Krankheitsprozeß handeln, während eine derartige weitgehende Beeinflussung der Reaktionen bei der Tabes nur selten, bei der Paralyse niemals einzutreten scheint, bei der sich die 4 Reaktionen vielmehr gegen jede Behandlung bis auf eine geringe Abnahme des Zell- und Eiweißgehaltes refraktär erweisen.

Auch unsere statistischen Erhebungen ergeben wieder, daß immer die klinische Untersuchung als die wichtigste im Vordergrund steht. Die Ergebnisse der serologischen, cytologischen und chemischen Untersuchung geben eine wertvolle und dankenswerte Hilfe für die Diagnosenstellung, vor allem deren Sicherung ab, ohne daß sie ausschlaggebend wären, ohne daß sie die klinische Untersuchung je ersetzen könnten. Im Laboratorium läßt sich auch heute noch keine Hirn-Rückenmarkserkrankung diagnostizieren.

#### *Literaturverzeichnis.*

Ausführliche Literatur siehe bei *Kafka*.

1. *Altmann*, Derm. Ztschr. 1912. 1. — 2. *von Bremen*, Diss. Kiel 1915.
- 3. *Brückner*, Arch. f. Psych. 55. 1914. H. 1. — 4. *Citron*, Dtsch. med. Woch. 1907. No. 29. — 5. *Dreyfus*, Münch. med. Woch. 59. 1912. S. 1647.
- 6. *Edel und Piotrowski*, Neurol. Ztrbl. 35. 1916. S. 188. — 7. *Forster*, Monatsschr. f. Psych. 38. 1915. H. 3. — 8. *Fraenkel*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. 11. 1912. S. 1. — 9. *Fuchs-Rosenthal*, Wien. med. Presse. 1904. 44—47. — 10. *G Jennerich*, Münch. med. Woch. 1911. 43. — 11. *Hauptmann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 55. 1916. S. 165. — 12. *Henkel*, Arch. f. Psych. 42. 1907. S. 327. — 13. *Hieronimus*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. 25. 1914. S. 82. — 14. *Hudovernig*, Neurol. Ztrbl. 36. 1917. S. 657 und 699. — 15. *Javorski*, Revue neurologique. 17. 1910. S. 264. — 16. *Kafka*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. Referate 6. 1913. S. 321 und 449. — 17. *Kaplan*, Dtsche. med. Woch. 1913. No. 22. — 18. *Kirchberg*, Arch. f. Psych. 57. 1917. S. 1. — 19. *Klieneberger*, Arch. f. Psych. 48. 1911. S. 264 und Berl. klin. Woch. 1912. S. 443. — 20. *Knauer*, Münch. med. Woch. 23. 1919. S. 609. — 21. *Meyer*, Arch. f. Psych. 50. H. 1 und Dtsch. med. Woch. 1912. 38. — 22. *Merzbacher*, Neurol. Ztrbl. 12. 1903. S. 548. — 23. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1915. — 24. *Nonne und Holzm ann*, Monatsschr. f. Psych. 27. 1910. S. 128. — 25. *Nonne und Apelt*, Arch. f. Psych. 1908. 43. — 26. *Plaut*, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis usw. Jena 1909 und Ztschr. f. d. ges. Neurol. Ref. XVII. 1919. S. 385. — 27. *Raecke*, Dtsch. med. Woch. 1913. S. 28. — 28. *Rehm*, Nißls histologische Arbeiten. 3. 1916. S. 201. — 29. *Rost*, Derm. Ztschr. 23. 1916. S. 147 und 236. — 30. *Runge*, Dtsch. med. Woch. 40. 1914. S. 998. — 31. *Schönhals*, Monatsschr. f. Psych. 34. 1913. S. 230 und Monatsschr. f. Psych. 29. 1911. S. 125. — 32. *Schütze*, Ztschr. f. klin. Med. 65. H. 5 und 6. — 33. *Stern*, Arch. f. Derm. 123. 1917. S. 943. — 34. *Stertz*, Allgem. Ztschr. f. Psych. 65. 1908. H. 4. — 35. *Werther*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 57. 1917. S. 61. — 36. *Wichura*, Münch. med. Woch. 23. 1919. S. 617.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig.  
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. et phil. *Flehsig*.])

## **Das Gehirn eines Wunderkindes (des Pianisten Goswin Sökeland).**

Ein Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes  
im Gehirn.

Von

Dr. RUDOLF KLOSE.

Betrachtet, forscht,  
Die Einzelheiten sammelt,  
Naturgeheimnis  
Werde nachgestammelt.

(Goethe.)

(Hierzu Taf. I—VII.)

Die Forschungen auf dem Gebiete der vergleichenden Gehirnanatomie haben ergeben, daß die Ausbildung bestimmter Körperorgane sich in einer entsprechenden Entwicklung bestimmter Gehirnteile widerspiegelt. So finden wir bei den Vögeln und den großen Schwimmern, z. B. den Haien und Lachsen, also Tieren mit hochentwickeltem Bewegungsmechanismus, ein enormes Kleinhirn, während z. B. *Myxine* und *Proteus* keine Spur eines Kleinhirnes haben, und bei *Petromyzon*, ja bei den meisten Amphibien ist nur ein minimales Blättchen an Stelle des Cerebellum vorhanden. Die Kleinhirnentwicklung ist so durchaus von den lokomotorischen Anforderungen abhängig, daß innerhalb ganz nahestehender Familien die größten Differenzen vorkommen. Nicht nur haben die wenig schwimmenden Flunderarten sehr kleine Cerebella, sondern innerhalb der Schildkröten zeigen die landlebigen oft nur halb so große Cerebella wie die schwimmenden Arten. Das gleiche beobachtet man an landlebigen Eidechsen und den schwimmenden großen Sauriern (1)\*.

Interessant sind nun entsprechende Vergleiche zwischen Tier- und Menschenhirn. Es sei nur erinnert an die im Vergleich zum

\*) Die in Klammern beigefügte Zahl weist auf die entsprechende Nummer im Literaturverzeichnis hin.

Hunde geringe Entwicklung des Riechlappens beim Menschen. Bedeutend schwieriger gestaltet sich nun die vergleichende Beobachtung innerhalb der Species homo. Abgesehen von dem in einer absoluten Gewichts Differenz von durchschnittlich 125 g ausgesprochenen Geschlechtsunterschiede am menschlichen Gehirn (2, 3), steht die Tatsache fest, daß auch nicht zwei Menschenhirne einander völlig gleich sind, nicht einmal die Gehirne einiiger Zwillinge. Funktionell drückt sich diese Verschiedenartigkeit in dem aus, was der Psychologe „Individualität“ nennt. Diese mehr oder weniger großen „individuellen“ Differenzen sind jedoch, wie zahlreiche Untersuchungen ergeben haben, nicht derart, daß man — wenigstens bis jetzt — aus den Befunden irgendwelche auch nur einigermaßen sichere Schlüsse auf die geistige oder körperliche Qualität des Individuums — vom Pathologischen natürlich abgesehen — ziehen könnte. Desungeachtet steht im Mittelpunkt des Interesses noch heute die Frage: Dokumentieren sich die Fähigkeiten eines Menschen im Bau seines Gehirns? Der Beantwortung dieser Frage hat man dadurch näherzukommen versucht, daß man Gehirne hervorragend begabter Menschen, deren Fähigkeiten man genau kannte, aufs sorgfältigste untersuchte; denn es war von vornherein zu erwarten, daß man hier am ehesten etwas Besonderes am Gehirn finden würde.

Werfen wir darum einen Blick auf das, was in dieser Richtung bisher untersucht und gefunden worden ist! Und zwar wollen wir in erster Linie die Schlußfolgerungen betrachten, die die Untersucher aus ihren Befunden — betreffs deren auf die Literatur verwiesen wird — gezogen haben, da wir später darauf zurückkommen werden.

Bahnbrechend in dem erwähnten Sinne war *Rudolph Wagner* (4), der die Gehirne von 5 Göttinger Gelehrten, darunter das Gehirn des berühmten Mathematikers *Gauß*, untersuchte. Er teilte jedoch keine eingehende, spezielle Beschreibung aller dieser Gehirne mit, sondern besprach sie mehr im allgemeinen und im Zusammenhang miteinander. Seine Schlüsse waren im großen und ganzen ziemlich negativ. Beim Vergleich mit den Gehirnen anderer, normal ausgestatteter, aber nicht besonders hervorragender Menschen zeigte es sich, daß eigentlich weder das Hirngewicht, noch der Reichtum und die Kompliziertheit der Windungen für größere Geistesleistungen maßgebend sind. Was die Beschaffenheit der Windungen betrifft, so kommt nach *Wagner* höhere Intelligenz sowohl bei windungsreichen (kompli-

zierten) als bei windungsarmen (einfachen) Gehirnen vor. Indessen gab er zu, daß dem Normales leistenden Gehirn jedenfalls ein Minimum von Gewicht und von Windungsreichtum nötig ist. Die Mikrokephalen, denen er ein genaues Studium widmete, erreichen dieses Minimum nicht. *Wagner* hob auch die Wichtigkeit hervor, die Gehirne verschiedener Rassen zu untersuchen (vgl. 13a). Über seine Ergebnisse sagt er (l. c., S. 146): „Die Frage, ob bei sehr begabten und geistig tätigen Individuen die Windungen ungewöhnlich reich entwickelt sind, ist noch nicht spruchreif. Allerdings zeichnen sich einzelne Gehirne großer Denker (*Gauß*, *Dirichlet*) durch reiche Windungen aus; aber auch bei geistig sehr tätig gewesenen Männern kommen in Bezug auf Komplikation der Hirnwindungen minder reich entwickelte Gehirne [*Hermann*, *Hausmann*<sup>1)</sup>] vor.“ — „Die Gehirne der großen Mathematiker *Dirichlet* und *Gauß* sind mit sehr reichen und tiefen Windungen versehen; sie gehören zu den reichsten, die ich bis jetzt beobachtet habe. Besonders reich und ansehnlich sind die Stirnwindungen. Spezifische Formen und Anordnungen kommen aber nicht vor (S. 80, *ibid.*).“

Der Arbeit *Wagners* folgten die den Grund zur Lehre von der Lokalisation der Hirnfunktionen legenden Entdeckungen von *Broca* (1863), *Fritsch* und *Hitzig* (1870) (97, 104) und *Wernicke* (1874) (105). 1880 erschienen die Studien *Bastians* (27), die sich mit dem Gehirn des Mathematikers *De Morgan* befassen. Sehr wichtig sind sodann die Untersuchungen von *Bischoff* (106—108) und *Rüdinger* (5, 6, 109). Letzter sagt (5): „Wenn aber der bedeutungsvolle Satz: Daß unter normalen Verhältnissen der Grad der Ausbildung der Organe parallel geht mit der quantitativen und extensiven Leistung derselben, als unbestreitbare Wahrheit angesehen werden kann, so müssen, wenn z. B. der Sitz des Sprachzentrums in den 3. Stirnwindungen eine erwiesene Tatsache wäre, anatomische Verschiedenheiten an diesem Zentrum, je nach der geistig höheren oder niederen Stufe, welche ein Individuum während seines Lebens einnahm, unzweifelhaft zu konstatieren sein.“ Er untersucht daraufhin die Gehirne von 19 geistig bedeutenden Männern (darunter die des Philosophen *J. Huber* und des Chemikers *J. v. Liebig*) und findet seinen obigen Satz im ganzen bestätigt. In seiner 2. Arbeit (6) sagt er: „Kurz und ein-

<sup>1)</sup> Professoren der Univ. Göttingen; *C. F. Hermann*, Philolog, *Hausmann*, Mineralog.

fach erscheinen die Windungen und Sekundärspalten um die Postzentalfurche an den Hirnen von geistig niedrig stehenden Menschen."

„Wie in allen vegetativen Körperorganen, so sind auch in dem Großhirn bekanntlich alle Bedingungen in der Zirkulation und in dem Stoffumsatz gegeben für die quantitative Zunahme einer begrenzten Windungsgruppe, die für eine bestimmte Aufgabe ausersehen ist. Wollte man annehmen, daß eine erhöhte Hirntätigkeit keine Rückwirkung auf ihre materielle Unterlage, an welche sie geknüpft ist, ausübe, so müßte man dem Hirn eine Ausnahmestellung unter allen übrigen Organen zusprechen." — „Nicht allein die gesteigerten somatischen Aufgaben, welche zu vollbringen dem Hirn zugewiesen sind, bewirken dessen Vergrößerung und Gewichtszunahme, sondern auch erhöhte psychische Aktionen rufen eine stärkere Ausbildung bestimmter Windungsgruppen, an welche dieselben geknüpft sind, hervor<sup>2)</sup>." Betreffs seiner Resultate der 19 von ihm untersuchten Gehirne, die er mit *R. Wagners* Abbildungen der Gehirne von *Gauß*, *Dirichlet* und *Hermann* vergleicht, sagt er: „Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse berechtigen gewiß zu dem Ausspruch, daß ein Hirnorgan eine dem Grade seiner Tätigkeit proportionale Ausbildung erfährt." Von Bedeutung sind weiterhin die Studien in den *Bulletins de la société d'anthropologie de Paris* (7)<sup>3)</sup>, im besonderen die Arbeiten von *Duval*, der außer anderen Gehirnen das Gehirn des gewaltigen Redners *Gambetta* untersuchte und hier die *Brocasche* Windung verdoppelt fand. Nähere Angaben<sup>4)</sup> über diese französische Untersuchung (7 f) finden sich außerdem bei *Spitzka* (8), der auch eine kurze Zusammenstellung und Besprechung der bisher veröffentlichten Befunde gibt, zugleich mit einer Tabelle (l. c., S. 595/96), die die Hirngewichte von 101 geistig hervorragenden Männern enthält. Nach einer Besprechung der Befunde vergleicht *Spitzka* die Gehirnbilder bedeutender Menschen (*Gauß*, *Helmholtz* u. a.) mit Gehirnbildern von niedrig

<sup>2)</sup> Vgl. auch (71).

<sup>3)</sup> Unter den Mitgliedern der Société d'anthropologie de Paris bildete sich eine Société d'autopsie, deren Mitglieder sich dazu verbanden, ihren Leichnam zur wissenschaftlichen Untersuchung und Benützung zu überlassen. So wurden untersucht die Gehirne von *Louis Asseline* (Publizist), *J. Assézat* (Publizist), *A. Coudereau* (Arzt und Anthropolog), *A. Bertillon* (Arzt), *Eugène Véron* (Publizist) und *Gambetta* (Parlamentarier).

<sup>4)</sup> Vgl. auch die Beschreibung von *Rüdinger* (109 b).



stehenden Rassen und von Affen, um schließlich eine genaue Beschreibung (mit Bildern) des Gehirnes des Anthropologen *J. W. Powell* zu geben<sup>5)</sup>. Auch *Spitzka* versucht, die Besonderheiten am Gehirn mit den Fähigkeiten seines Trägers in Beziehung zu bringen. In einer weiteren Arbeit (9) prüft er an der Hand von 5 neuen Fällen die Frage der Hirngestaltung bei geistig hervorragenden Personen und kommt zu dem Ergebnis: „Die Oberflächen-gestaltung ist meist recht kompliziert. Eine starke Betonung scheint die Ausbildung der hinteren Hirnteile gelegentlich zu erfahren. Die Stirnteile scheinen — wie zahlenmäßige Berechnungen ergeben — mehr bei philosophierenden Naturen, die Occipitalgegend bei reproduzierenden, optisch-assoziativ arbeitenden Menschen zu prävalieren. Die Balkengröße ist bei bedeutenden Menschen sehr erheblich.“ Weitere in diesem Zusammenhang zu nennende Arbeiten *Spitzkas* sind die Untersuchungen der Gehirne der beiden Neurologen *Séguin* (Vater und Sohn) (10) sowie der Gehirne von 5 geistig hervorragenden Menschen (11). 1884 erschien in der *Revue d'Anthropologie* (43) die Beschreibung des Gehirns des berühmten russischen Schriftstellers *Turgenjew*.

Wertvoll sind sodann die Untersuchungen von *G. Hervé* (12), die sich mit der *Brocaschen* Windung bei den Anthropoiden, dem Fötus, bei Mikrokephalen und Normalen, sowie bei oratorisch hervorragenden Menschen befassen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß direkte Beziehungen zwischen Funktion und Größenentwicklung im Gehirn bestehen. Es folgen die Studien von *Wilder* über die Gehirne des Mathematikers und Philosophen *Chauncey Wright* (14b) und des Mathematikers *Edward Oliver* (14c), sowie von *Papillault* (26) über das Gehirn des Professors *Laborde*<sup>6)</sup>, der sich durch besondere Redebegabung auszeichnete, und bei dessen Gehirn, das im allgemeinen wenig entwickelt war (Gewicht 1234 g), der Fuß der 3. linken Stirnwindung bedeutend größer als rechts gefunden wurde. Der Untersucher vergleicht den Befund mit dem bei *Gambetta* und knüpft daran die Bemerkung: „N'est-il pas intéressant de rapprocher aussi leurs cerveaux, qui présentent tous deux un assez faible développement général avec une complexité remarquable du centre moteur verbal?“

Ganz besondere Erwähnung verdienen die Arbeiten von

<sup>5)</sup> Außerdem kündigt er die Untersuchung und Beschreibung von 8 noch zu seiner Verfügung stehenden Gehirnen geistig bedeutender Menschen (darunter Major *J. B. Pond*) an.

<sup>6)</sup> Auch *Delaborde* genannt.

*Retzius* (13), vor allem die Beschreibungen der Gehirne von 5 bedeutenden Gelehrten. Die erste derselben (das Gehirn des Astronomen *Hugo Gylén*) (13a) enthält zugleich eine Zusammenstellung aller bis dahin (1898) erschienenen einschlägigen Literatur, von der noch die Arbeiten von *Thomas Dwight* (14a und b) und *John Marshall* (das Gehirn des Gelehrten in der griechischen Geschichte *George Grote*) (15) zu nennen sind. In seinen Schlußbetrachtungen sagt *Retzius*: „Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß das psychische Zentrum für mathematische Begabung gerade in diesem Assoziationszentrum (dem parietalen *Flechsigs*) zu suchen ist. In diesem Falle kann die starke Entwicklung des Gyrus supramarginalis und seiner Umgebung in dem Gehirne des in mathematischer Hinsicht so hoch begabten Astronomen *Gylén* einen interessanten Fingerzeig für künftige Forschungen geben.“ Die zweite Arbeit (Das Gehirn der Mathematikerin *Sonja Kovalevski*) (13b) ist insofern bemerkenswert, als hier zum ersten Male — seitdem auch noch nicht wieder — das Gehirn einer gelehrten Frau beschrieben wird. *Retzius* spricht in seinen Schlußbetrachtungen von einem weiblichen Typus des Gehirns, „indem es von ziemlich geringer Größe und ziemlich geringer Kompliziertheit ist.“ Am Schlusse heißt es: „*Möbius* hat versucht, das mathematische Zentrum in die seitlichen Partien des Lobus frontalis zu verlegen, und für diese Ansicht hat man auch das *Gylénsche* Gehirn als Beweis angeführt. Die Beschaffenheit des *Gylénschen* und *Kovalevskischen* Gehirnes sprechen nun nicht gegen eine solche Anschauung. Mehr läßt sich aber auf dem jetzigen Standpunkt unserer Kenntnis kaum sagen. Mir scheinen indessen die Verhältnisse eher für den Sitz des fraglichen Zentrums in der Parietalregion zu sprechen. Dafür sind aber noch viel mehr Tatsachen zu sammeln.“ Weiterhin beschreibt *Retzius* das Gehirn des Physikers und Pädagogen *P. A. Siljeström* (13c) und das Gehirn eines Staatsmannes (13d), (dessen Namen er nicht nennen will). Von letztem heißt es am Schlusse: „Der Hirnbesitzer war ein außerordentlich harmonisch ausgerüsteter Mensch mit allseitig guter Begabung. Es bestand keine Entwicklung der Begabung nach einer speziellen Richtung. Am Gehirn sind daher kaum speziell ausgebildete Charaktere zu suchen.“ Von dem Gehirn des Histologen und Physiologen *Christian Lovén* (13e) sagt *Retzius*, „ . . . daß die Beschaffenheit der äußeren Morphologie seines Gehirns mit seiner anerkannt hohen intellektuellen Begabung in guter Übereinstimmung steht. Wir sind aber im

allgemeinen in der Ermittlung der Bedeutung der einzelnen Differenzen im Verhalten der Windungen jedenfalls noch nicht so weit gekommen, daß sich aus diesen Differenzen Schlüsse auf ihre Beziehungen zu den speziellen Fähigkeiten eines Menschen ermöglichen.— Um Sicherheit in positiver oder negativer Hinsicht zu gewinnen, sind noch manche Untersuchungen notwendig.”

Das Gehirn des berühmten Physikers *Hermann v. Helmholtz* hat *D. v. Hansemann* (16) beschrieben<sup>7)</sup>. Er kommt zu dem Ergebnis: „ . . . So können wir als eine Grundlage für eine besondere geistige Entwicklung die Zahl der nervösen Elemente des Gehirns auffassen, und diese findet ihren grob anatomischen Ausdruck, so weit man bis jetzt weiß, in der Gestaltung der Gyri.” Am Schlusse, nach der genaueren Beschreibung des Gehirns, sagt er: „Aus alledem ergibt sich die Folgerung, daß man bei einem ungewöhnlich begabten Menschen eine reiche Gliederung des Gehirns und besonders der Assoziationssphären im allgemeinen zu finden erwarten kann, daß man aber umgekehrt nicht aus einer solchen Gliederung auf die geistige Betätigung eines Menschen schließen darf.” Zuletzt weist er darauf hin, daß in erster Linie die Gehirne *einseitig* begabter Menschen untersucht werden müssen. Derselbe Autor hat die Gehirne von *Mommsen*, *Bunsen* und *A. v. Menzel* beschrieben (17). Seinen Schlußfolgerungen entnehmen wir Folgendes: „Etwas anders liegt die Beziehung der Zahl, der Form und der Anordnung der Gyri zu der Gehirnfunktion. Denn es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß dasjenige Individuum die größte Gehirntätigkeit entfalten kann, das die größte Gehirnoberfläche besitzt, vorausgesetzt, daß diese Größe nicht durch pathologische Vorgänge bedingt ist. Je mehr Rindensubstanz, um so mehr ist eine gesteigerte Funktion möglich. Die Vergrößerung der Rindensubstanz aber wird viel weniger erreicht durch eine allgemeine Vergrößerung des ganzen Gehirns, als vielmehr durch eine stärkere Gliederung, wodurch die Oberfläche des Gehirns um das Mittel von ca. 2000 qcm sehr erheblich schwanken kann.” Den Zusammenhang abnormer geistiger Fähigkeiten mit einer besonderen Gehirnkongfiguration betonen ferner *Smirnow* (18), der das äußere Relief des Großhirns des bedeutenden russischen Chemikers *Zinine* beschreibt, der ein hochbegabter Mensch war und ein phänomenales Gedächtnis

<sup>7)</sup> Ein Gipsabguß des Gehirnes befindet sich in der Universitäts-Nervenklinik Leipzig in der Sammlung *Flechsigs*, der das Gehirn gleichfalls beschrieben hat.

besessen haben soll; desgleichen *G. Sperino* (19, 20) und *M. Sugár* (21). Erster bringt (19, S. 318—323) außer einer Zusammenstellung der Gehirngewichte bedeutender Männer mit Angabe des Berufs, des jeweiligen Gehirnbeschreibers und der wichtigsten von letzteren erhobenen Befunde eine genaue Beschreibung des Gehirnes des Anatomen *Carlo Giacomini*. *M. Sugár* schildert den Befund am Gehirn des Staatsmannes *Desider Szilágyi*, der ein hervorragender Politiker — er wird der Bismarck Ungarns genannt — und Redner war. Dem Referat *Hudovernigs* (Budapest) (21) entnehmen wir, daß besonders das Stirnhirn eine auffallende Entwicklung zeigte, namentlich der dem Sprachzentrum entsprechende Teil der linken unteren Stirnwindung, deren Breite bei *Szilágyi* 37 mm betrug im Gegensatz zum Durchschnittsmaße von 23 mm. „Ähnliches, doch weniger ausgesprochenes Überwiegen zeigt sich bei allen Stirnwindungen. Während die übrigen Teile keine auffallendere Entwicklung zeigten, war nur eine mächtige Entwicklung der motorischen Zentren (*Gyri centrales*) bemerkbar, was erklärlich wohl daraus ist, daß *Szilágyi* auch ein Koloß von Gestalt und ein in sämtlichen Sportzweigen geübter Athlet war.“

Zu negativen Resultaten kamen *Sernow* (22) und *Stieda* (23). Erster beschreibt das Gehirn des Generals *S.*<sup>8)</sup> und kommt zu dem Ergebnis, daß die Gehirne hochintelligenter Personen sich weder durch Größe des Gewichtes, noch auch durch besondere Anordnung in der Gestaltung der Hirnoberfläche von gewöhnlichen Gehirnen unterscheiden. „Ich ziehe diesen Schluß,“ schreibt *Sernow*, „freilich nur auf Grund der Untersuchung eines einzigen Gehirns, das einem hervorragenden Manne gehört; aber ich bin überzeugt, daß die Schlußfolgerung auch durch andere Untersuchungen bestätigt werden wird, falls diese sorgfältig genug, ohne vorgefaßte Idee, ausgeführt werden.“ In gleichem Sinne äußert sich *Stieda*, der das Gehirn eines Sprachphänomens, des Dr. *Georg Sauerwein*, untersuchte, der 54 Sprachen angeblich beherrschte<sup>9)</sup>: „Aus dem Befund können keinerlei Beziehungen

<sup>8)</sup> Wahrscheinlich *Skobelew*.

<sup>9)</sup> Wir fragen: „Was versteht *Stieda* unter ‚Beherrschen einer Sprache‘? Wenn er, wie es scheint, darunter die Fähigkeit versteht, im Geiste einer fremden Sprache zu denken, wie es z. B. *Wilamovitz* (Prof. d. alten Sprachen an d. Univ. Berlin) in Bezug aufs Griechische nachgerühmt wird, so müssen wir die Richtigkeit seiner Angabe — deren Nachprüfung schlechterdings auch *Stieda* unmöglich gewesen sein dürfte — von vornherein ablehnen. Und wer könnte nachweisen, daß *Sauerwein* seine fremdsprachlichen Gedichte nicht erst in seiner Muttersprache formuliert hat?“

zwischen diesem und den Fähigkeiten des ehemaligen Hirnbesitzers ersehen werden." Wir kommen am Schlusse vorliegender Arbeit auf die eben genannten Autoren zurück.

Schließlich sind in diesem Zusammenhange noch 2 Gehirnuntersuchungen zu erwähnen: v. *Bechterew* und *Weinberg* (24) beschreiben das Gehirn des berühmten Chemikers *Mendelejew*, bei dem sich eine besonders starke Ausbildung der Sprachregion und der Parietalregion der linken Seite fand. Die Autoren bringen Windungsentfaltung und Intellekt in einen nahen inneren Zusammenhang, desgleichen *Horsley* (25), der den Befund am Gehirn des englischen Philosophen *Ch. Babbage* schildert. Als besonders hervorstechend erwähnt er die „representation of locutory and graphic functions“, was sich namentlich durch die starke Entwicklung der frontalen und occipito-temporalen Abschnitte an beiden Hemisphären kundgibt.

Die bisher erwähnten Untersuchungen befassen sich — vielleicht mit Ausnahme des Sprachphänomens *Georg Sauerwein* und des Redners *Gambetta* — durchweg mit Gehirnen, deren Träger, wenn auch nach einer bestimmten Richtung hin hervorragend begabt (*Gauß*, v. *Helmholtz*, *Bunsen* u. a.), auf weitumfassenden Wissensgebieten tätig waren, für die wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse keine besonderen Zentren im Gehirn annehmen können. Am ehesten käme noch die mathematische Begabung in Frage, für die *Retzius* (13a) das parietale Assoziationszentrum *Flechsigs* als Lokalisationsstätte für „nicht unwahrscheinlich“ hält (im Falle *Gylden* speziell der Gyrus supramarginalis und seine Umgebung besonders stark entwickelt), während *Möbius* das mathematische Zentrum in die seitlichen Partien des Lobus frontalis zu verlegen sucht (13b) und *Wagner* (4) diesen Punkt überhaupt nicht erwähnt, obwohl ihm das Gehirn des bedeutendsten Mathematikers, der je gelebt hat, zur Verfügung stand. Auch heute weiß man noch nichts Bestimmtes in dieser Frage.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei besonders *einseitig* begabten Menschen, den Talenten. *Auerbach* sagt darüber (28a, S. 202): „Es bedarf ja keiner besonderen Erwähnung, daß für eine Bearbeitung in morphologisch-lokalisatorischer Richtung nur die Gehirne ganz hervorragend begabter, hier also musikalischer, Menschen in Betracht kommen können, bei denen sich das Talent womöglich schon in früher Kindheit in ausgesprochener, triebartiger Weise gezeigt hat. . . Sehr erwünscht sind zunächst besonders einseitig talentierte Menschen und hier wieder namentlich

*künstlerisch* begabte, da man bei diesen wenigstens einigermaßen das durch Fleiß und Energie Erworbene von dem Angeborenen trennen kann, und da sich diese Art von Anlagen außerordentlich häufig sehr früh und ohne fremdes Zutun äußert." Auch *D. v. Hanseemann* (16) weist darauf hin, daß vor allem die Gehirne einseitig begabter Menschen untersucht werden müssen. Es ist ja auch a priori anzunehmen, daß, wenn sich überhaupt bestimmte geistige Fähigkeiten in einer besonderen Entwicklung bestimmter, diesen Fähigkeiten entsprechender Gehirnpartien dokumentieren, dies in erster Linie bei solchen Menschen der Fall sein wird, die sich sowohl durch enorme als besonders einseitige Begabung über den Durchschnitt wesentlich herausheben. Mit Recht hält daher *Auerbach* gerade Künstler, bei denen diese Einseitigkeit ganz besonders zum Ausdruck kommt, für das geeignetste Untersuchungsmaterial. Leider ist dieses, wie ein Blick auf die Literatur lehrt, bis jetzt noch recht spärlich. Das Gehirn *Bachs* hat *His* (91) an der Hand eines Gipsausgusses des Schädels beschrieben. Der Untersucher hält es für noch nicht an der Zeit, „eine eingehendere physiologische Interpretation dieser Verhältnisse zu geben. Eine solche dürfte auch nur dann einen strengen wissenschaftlichen Wert beanspruchen, wenn sie an der Hand eines breiten Vergleichsmateriales durchgeführt werden könnte." Schon jetzt aber ist nach *His* die Entwicklung der *Flechsigschen* Assoziationszentren ins Auge zu fassen, ferner die Bemerkung von Prof. *Politzer* über die starke Entwicklung der 1. Schneckenwindung des Bachschädels, „denn sie läßt der Möglichkeit einer besonders ausgiebigen Entwicklung des Schneckenganglions und im Anschluß daran einer entsprechenden Ausbildung der höher gelegenen Sinneszentren Raum." Über *Beethovens* Gehirn lesen wir im Obduktionsbericht von Dr. *Joh. Wagner* (29): „Die Windungen des sonst viel weicheren und wasserhältigen Gehirns erschienen nochmal so tief und zahlreicher als gewöhnlich." Etwas mehr, aber auch noch herzlich wenig, erfahren wir über das Gehirn *Robert Schumanns* von Geheimrat *Richarz*, der die Sektion machte: „Die Windungen der Hirnoberflächen waren zahlreich und dünn — die Ursprünge der Gehörnerven waren zahlreich und fein gebildet. Das Gehirn wog ohne Dura mater 2 Pfund 28½ Loth Normalgewicht" (= 1475 g). Letzten Befund teilt *Schaaflhausen* (30) mit. Etwas ausführlicher findet sich der *Richarz'sche* Bericht bei *Möbius* (32) und *v. Wasielewski* (31). Doch ist er für unsere Betrachtungen eben so wenig zu gebrauchen wie die vorher genann-

ten<sup>10)</sup> Positive, in unserem Sinne verwertbare Befunde ergaben die Untersuchungen von *Guszmann* und *Auerbach*. Erster (33) beschreibt das Gehirn des Violinvirtuosen und Professors der Musik *Rudolph Lenz*. Er hält zwar die Erklärung seiner beachtlichen Befunde nicht für einwandfrei, stellt aber als Tatsache fest, „daß auch hier diejenigen Hirnteile Zeichen einer qualitativ und quantitativ abnormen Entwicklung zeigen, die sonst auch den meisten Schwankungen in ihrer Bildungsweise unterworfen sind, und für die man mit *Eberstaller* annehmen darf, daß sie in ihrer Entwicklung noch nicht zum Stillstand gekommen sind. Diese sind das untere Scheitelläppchen und die untere Stirnwindung.“ Er stellt ferner eine gewisse Übereinstimmung seines Befundes mit den Untersuchungsbefunden an den Gehirnen von *Gylden*, *Helmholtz* und der *Kovalevski* fest. Sehr bemerkenswert sind die Arbeiten von *Auerbach* (28), deren erste (28a) eine ausführliche Beschreibung der Gehirne des Geigers *Koning* und des Dirigenten *Hans v. Bülow* enthält. Zur Würdigung der Befunde vergleicht er diese mit den entsprechenden Regionen an sogenannten gewöhnlichen Gehirnen, wobei ihm als Vergleichsmaterial die 100 von *Retzius* (34) untersuchten Hemisphären dienen. Über das Ergebnis dieser Vergleichen sagt er: „Diese Resultate können jedoch nicht als allgemein gültige Charakteristika für musikalische Gehirne hingestellt werden; dazu ist das Material viel zu gering und auch nicht völlig einwandfrei; dazu bedarf es noch vieler, vieler gründlicher Untersuchungen.“ Unter Hinweis auf *Flechtsigs* Forschungsergebnisse, betreffend das Hörzentrum (35, 36, 38), sagt *Auerbach*: „Man wird also wenigstens zugeben müssen, daß dieses primäre Hörzentrum bei jenen musikalischen Menschen ganz hervorragend ausgebildet war. Dieses erscheint aber auch a priori als das wichtigste Postulat für ein musikalisch hervorragendes Individuum.“ Für diese seine Anschauung zitiert er *Möbius* (37), der darüber (l. c., S. 209) sagt: „Wir müssen für den Musiksinne ein Gehirnzentrum verlangen, d. h. eine Stelle oder Stellen der Großhirnrinde, deren Dasein die Bedingung des Musiksinnes ist, und deren Entwicklung der des Musiksinnes proportional ist.“ *Auerbach* hebt ferner hervor, daß sowohl bei *Koning* und bei *v. Bülow*, als auch bei *Lenz* und den ebenfalls sehr musikalischen *Gylden* und *Lovén* die Ausbildung jener für das Musikvermögen

<sup>10)</sup> Das Original des Sektionsberichtes ist, wie *Möbius* (32) mitteilt, mitsamt der Krankengeschichte aus Endenich verschwunden, was uns auf unsere Anfrage von dort bestätigt wurde.



wichtigen Areale links etwas mehr hervortrat als rechts. Seine Schlußergebnisse faßt er dahin zusammen: „Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen lehren mit einiger Sicherheit, daß für die Lokalisation des Musikverständnisses die oberen Schläfenwindungen, die der linken Hemisphäre wahrscheinlich mehr als die der rechten, aber bei weitem nicht so vorwiegend wie bei der Sprache, in Betracht kommen, und daß zuweilen Fälle von motorischer und sensorischer Aphasie ohne entsprechende Amusie beobachtet wurden. Keinesfalls sprechen die klinischen Beobachtungen gegen unsere morphologischen Befunde bei hervorragenden Musikern.“ Die zweite Arbeit *Auerbachs* (28b) befaßt sich mit dem Gehirn des Sängers und Gesangspädagogen *Julius Stockhausen*. Die Befunde werden auch hier mit den geistigen Fähigkeiten in unmittelbaren Zusammenhang gebracht: „Vielleicht ist die starke Entwicklung des letzteren (des Frontallappens), des vorderen Assoziationszentrums *Flechsigs*, das materielle Substrat für die hohe Intelligenz und die unbeugsame Energie des großen Künstlers (l. c., S. 35).“ Zu der großen Flächenausdehnung der zweiten linken Stirnwindung sagt *Auerbach*: „Hier ist wahrscheinlich das Zentrum der Gesangestüchtigkeit. Beobachtungen mehrerer Autoren (37, 39) scheinen dafür zu sprechen. *Probst* (39) kommt zu dem Schlusse, „daß, wenn die zweite Frontalwindung und deren Umgebung für die Lokalisation der motorischen Amusie in Betracht käme, dieselbe individuellen Schwankungen unterliegen, daß es bald die linke, bald die rechte sein müsse.“ Diese pathologischen Feststellungen gewinnen durch *Stockhausen* eine erhöhte Bedeutung.“ In der stark entwickelten und basalwärts etwas vergrößerten dritten linken Stirnwindung vermutet *Auerbach* die anatomische Grundlage für das eminente Sprechtalent *Stockhausens*. — In seinem dritten Beitrag (28c) beschreibt er das Gehirn des Violoncellovirtuosen *Bernhard Coßmann*, bei dem er ebenfalls ein gutes Übereinstimmen des Befundes (besondere Entwicklung der linken vorderen Zentralwindung und der beiden rechten Zentralwindungen sowie der zweiten linken Stirnwindung) mit den im Leben bewiesenen geistigen Fähigkeiten konstatiert, was in gleicher Weise an dem im vierten Beitrag (28d) beschriebenen Gehirn *Felix Mottls* geschieht. Hier weist *Auerbach* eine außerordentlich starke Entwicklung der linken vorderen Querwindung nach, die er mit den korrespondierenden Stellen bei *Retzius* (34, daselbst Taf. 84, 88, 89) vergleicht, sowie eine relativ große Ausdehnung der beiderseitigen Gyri supramarginales und ihre enge

Verbindung mit dem hinteren Abschnitt des Gyrus temp. sup. Im Anschluß daran sagt er: „Das aber, glaube ich, können wir jetzt mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß sich in den Gehirnen hervorragender Musiker eine besonders ausgeprägte Entwicklung der Hörsphäre nachweisen läßt. Hierfür spricht außerdem die jetzt sowohl bei *Coßmann* als auch bei *Mottl* festgestellte, über das Gewöhnliche hinausgehende Ausdehnung der *Flechtsig*schen Hörwindung, deren Bedeutung in neuerer Zeit auch durch eindeutige pathologische Befunde immer mehr anerkannt wird. In dieser Beziehung sind auch die Arbeiten von *Berger* (40) und *Zingerle* (41) zu erwähnen. Im Falle des letzten war trotz des Defekts aller Temporalwindungen mit Ausnahme des Gyrus temp. sup., vor allem der *Heschlschen* Windung, die Hörstrahlung mit dem Corp. geniculat. int. kaum geschädigt; es kann also die Hörsphäre nur im Gyr. temp. sup. bzw. in der *Heschlschen* Querwindung und der angrenzenden konvexen Rinde liegen, wie dies von *Flechtsig* auch angegeben wurde.“... „Die komplizierte Gliederung der beiden Stirnlappen (ihre starke Furchung) ist vielleicht der anatomische Ausdruck der hohen allgemeinen Intelligenz *Mottls* und seiner großen Energie.“

Endlich ist in diesem Zusammenhang noch das Gehirn *Peter Benoits*, eines vlämischen Tondichters, zu nennen, das *Verriest* (42) beschrieben hat. Der Untersucher<sup>11)</sup> erwähnt als merkwürdig „die außergewöhnlich geringe Entwicklung der vordersten Hälfte der ersten Temporalwindung der linken Hemisphäre, des vermutlichen akustischen Gebietes der Tonbilder.“ Zum Schlusse verweisen wir noch auf die im Anhang befindliche Tabelle (S. 42), die alphabetisch geordnet eine Zusammenstellung der bisher in der Literatur erschienenen Untersuchungen von Gehirnen bedeutender Menschen gibt.

Den genannten Untersuchungen reihen wir in vorliegender Arbeit die Beschreibung des Gehirnes eines eminent begabten Musikers, des Pianisten *Goswin Sökeland*, an, und wir wollen versuchen, ob wir an dem Gehirn Konfigurationen finden, die sich in direkten Zusammenhang bringen lassen mit den hervorragenden Fähigkeiten des jungen Künstlers.

<sup>11)</sup> Derselbe hat das Gehirn des vlämischen Lyrikers *Guido Gezelle* beschrieben, bei dem der Fuß der 3. Stirnwindung rechts — *Verriest* nimmt an, daß *G.* „in seinen Kinderjahren, als die Wortbilder entstanden,“ Linkshänder war — eine dreifache Windung („driedubbele winding“) aufwies (42).

### Das Gehirn Goswin Sökelands.

Über die ersten Lebensjahre *Sökelands* in seiner Vaterstadt Hamburg, insbesondere darüber, in welcher Weise sich seine musikalische Begabung zuerst äußerte, können wir leider nichts aussagen. Seiner Krankheitsgeschichte<sup>12)</sup> entnehmen wir Folgendes: „Er war von Kind auf sehr für Musik talentiert, war anfangs in Hamburg, dann bei *Liszt* in Weimar, zuletzt in Leipzig bei *Winterberger* und soll außerordentlich gut Klavier spielen.“ Den besten Aufschluß über seine Befähigung geben uns die im Besitze des Herrn Geheimrat *Flehsig* befindlichen Rezensionen, von denen wir die wesentlichsten hier folgen lassen:

### Über seinen ersten Besuch bei F. Liszt.

Daß *Goswin Sökeland* aus Hamburg am heutigen Tage in meinem Beisein bei Herrn Abbé Dr. *Franz Liszt* zwei Sätze (darunter das perpetuum mobile) von *C. M. v. Weber* in einer Weise gespielt hat, wie ich solches von einem 11 jährigen Knaben nun und nimmermehr gehört habe, wird hierdurch der vollen Wahrheit gemäß bezeugt, ebenso, daß der genannte berühmte Künstler die Worte: „Reich talentiert“ ausgesprochen hat. Der Unterzeichnete bemerkt noch dazu, daß er den kleinen *Goswin*, der bereits *mehr als mancher „Große“* leistet, auch noch in der Harmonielehre, sowie hinsichtlich der kompositorischen Begabung und der Schärfe des Gehörs geprüft hat. Auch in dieser Beziehung muß er als ehrlicher Mann bemerken, daß ihm ähnliche, zu reichen Hoffnungen berechtigende Resultate bei einem 11 jährigen Kinde, das durchaus nichts von einem wohldressierten, halb verkommenen „Wunderkinde“ an sich hat, noch nicht in seiner Lehrpraxis vorgekommen sind.

Weimar, den 18. September 1883.

(L. S.)

A. W. Gottschalg

Großherzogl. Sächs. Hoforganist.

### Schreiben Dr. Franz Liszts an den Großherzogl. Sächs. Hoforganisten A. W. Gottschalg.

Geehrter, lieber Freund!

Möglicherweise habe ich dem Papa des gestrigen Wunderkindes sein Verlangen nach einem „schriftlichen Zeugnis“ zu hart mit Nein beantwortet. Wer aber billig sein möchte, könnte mich entschuldigen ob der gar zu vielen Belästigungen, die ich zu erdulden habe, wobei manchmal die Geduld nicht ausreicht.

Weimar, Mittwoch, 19. September 1883.

Freundschaftlich ergebenst

F. Liszt.

<sup>12)</sup> S. wurde am 25. VI. 1894 mit den Symptomen der Katatonie in die Univ.-Nervenklinik Leipzig aufgenommen, wo er am 7. IV. 1900 an sekundärer Lungentuberkulose starb.

**Kapellmeister und Prof. Dr. Karl Reinecke an den Vater.**

Geehrter Herr Sökeland!

Es war mir recht interessant, *die netten Kompositionsversuche* von Ihrem Goswin zu prüfen, und sende ich sie Ihnen mit einigen Korrekturen, deren Grund der kleine Mann schon begreifen wird, anbei zurück.

Leipzig, 19. 12. 83.

Hochachtungsvoll und ergebenst

*Carl Reinecke.*

*Franz Liszt* schrieb Goswin Folgendes ins Notenheft:

„Diese Kompositionen sind für einen 11 jährigen Musiker sehr beachtenswert. Den Komponisten empfiehlt besonders

*F. Liszt.*

**Brief Liszts an den Vater.**

Sehr geehrter Herr!

Den *kleinen Wunderkünstler*, der *Bachsche Fugen geläufig transponiert*, erwartet nächstens mit seinem Vater

Weimar, 10. Juni 1884.

Freundlichst ergeben

*F. Liszt.*

**Zweiter Besuch bei Franz Liszt.**

Bei dem 25 jährigen Jubiläum des „Allgemeinen deutschen Musikervereins“ in Weimar (23.—28. Mai 1884) war u. a. auch Fabrikant *B. Sökeland* aus Hamburg mit seinen beiden Kindern *Goswin* und *Paula* erschienen. Herr Dr. *F. Liszt* empfing den Vater mit seinen reichtalentierten Kindern in liebenswürdigster Weise.

Goswin spielte bei dem Altmeister vor einer sehr ansehnlichen Versammlung die *Bachsche G-dur-Fuge*, auswendig, sofort nach H-dur, auf Dr. *Liszts* Wunsch (der Unterzeichnete hatte tags vorher dasselbe Stück unvorbereitet in Fis- und As-dur gehört) *transponiert*, und die berühmte Terzenetüde von *Chopin*, in einer Weise, die *allgemeine Überraschung hervorrief*. In verschiedenen anderen Kreisen spielte der hochveranlagte Knabe: *Beethovens* große Klaviersonate op. 53, *Liszts* zweite ungarische Rhapsodie, Etüden von *Chopin* und *Thalberg*.

Goswin Sökeland produzierte außerdem einige Kompositionen von sich, als: eine Klaviersonate, mehrere Lieder mit Klavierbegleitung, *die ebenfalls von seltener Begabung zeugten*. Schwierige Aufgaben aus der Harmonielehre löste der 11 jährige Knabe tadellos. *Ohne Klavier schrieb er vor den Augen seiner Gönner ein kleines, hübsches Musikstück*. Alles dies bezugt hiermit der vollen Wahrheit gemäß usw. usw.

Weimar, den 28. Juni 1884.

(L. S.)

*A. W. Gottschalg,*

Großherzogl. Sächs. Hoforganist.

**„Der Chorgesang.“**

Vor kurzem machte ein jugendlicher Klavierspieler von 13 Jahren, *Goswin Sökeland* aus Hamburg, in den *Lisztschen Kreisen zu Weimar unge-*

*meines Aufsehen.* Er spielte u. a. die chromatische Phantasie und Fuge von *S. Bach in allen 12 Tonarten auswendig*, *Beethovens* und *Webers* schwierige Sonaten, *Webers* Konzertstück in F-moll und *Chopins* zweites Klavierkonzert, *Liszts* „Waldesrauschen“. Auch einige nette Kompositionen des Knaben fanden Beifall. Der Großmeister meinte: „*Ein sehr talentvoller Bursche!*“ Ein andermal sagte er: „*Der ist jetzt schon berühmt!*“

In anderer Nummer wurde gesagt: Selbst ein *Liszt* meinte einstmals, als der Knabe *Bachs chromatische Phantasie und Fuge in jeder beliebigen Tonart spielte*; „*Das kann ich selbst nicht!*“

Die „Leipziger Nachrichten“ schildern das 1. Konzert *Sökelds* im Krystallpalast zu Leipzig und sprechen von einem „neuen Klaviergenie“ und „Wunderpianisten“. Zahlreiche andere namhafte Zeitungen aus den verschiedensten größeren Städten Deutschlands zollen ihm uneingeschränktes Lob. —

Aus alledem erschen wir, daß wir in *Goswin Sökeland* einen Menschen vor uns haben, der nach *einer* Richtung hin ganz enorm begabt war.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung<sup>13)</sup> des Gehirns zu!

### Linke Hemisphäre.

Die *vordere Zentralwindung* ist kräftig entwickelt und in ihrem unteren Drittel kompliziert gebaut, indem nämlich der Sulcus praecentralis inferior in 2 Teile auseinandergedrängt wird durch eine breite aufsteigende Windung, die aus dem untersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung herauswächst und sich in den Sulcus frontalis inferior einschiebt, den Gyrus frontalis medius gleichsam nach oben vor sich herdrängend, so daß dadurch die Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior nach vorn geschoben und zusammengedrückt erscheint, wenn man nicht annehmen will, daß die irreguläre Bildung überhaupt Bestandteil der Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior ist, so daß dann die vordere Zentralwindung normal sein würde. Jedenfalls ist der Fuß des Gyrus frontalis inferior kompliziert gebaut.

An der *hinteren Zentralwindung* \*), die in der Entwicklung ihrer oberen 2 Drittel der vorderen nur wenig nachsteht, fällt im untersten Teile des oberen Drittels eine Vallecula von mäßiger Tiefe auf. Diese kommt dadurch zustande, daß die hintere Zentralwindung in dieser Gegend ganz unvermittelt auf eine kurze Strecke sehr schmal wird, sich wurmartig windet und gleichsam durch die bedeutend stärker entwickelte Umgebung in die Tiefe gedrängt wird.

<sup>13)</sup> Wir vermeiden dabei grundsätzlich Bezeichnungen, die halb lateinisch, halb deutsch sind („Temporalwindung, Präzentalfurche“ etc.) und sich in der Mehrzahl der vorhandenen Gehirnbeschreibungen finden.

\*) Die Myelogenese lehrt, daß die Windungen bei verschiedenen Individuen nicht immer die gleichen entwicklungsgeschichtlichen Felder zeigen. Die hintere Zentralwindung z. B. kann sehr breit sein durch einen starken Beitrag des parietalen Assoziationszentrums. Die Furchen schneiden *nicht* in stets gleiche Felder ein.

Der *Lobus frontalis* ist windungsreich und breit<sup>14)</sup> und bietet insofern einen ungewöhnlichen Anblick, als der zyklische, mächtige Bau der Windungen in den Fußabschnitten der Gyri frontales superior, medius und inferior, wo er noch ausgeprägt vorhanden ist, nach dem Stirnpol zu verloren geht und hier kleineren, schmalen Windungen Platz macht, die durch zahlreiche irreguläre Furchen getrennt sind. Altersatrophie des Lobus frontalis, an die man denken könnte, liegt nicht vor; denn es handelt sich um Schmalheit der Windungen bei straffem Schluß der Furchen; jedenfalls klaffen die Furchen nicht. Außerdem starb der Träger des Gehirns im Alter von 27 Jahren.

Das obere Scheitelläppchen zeigt keine Besonderheiten. Auffällig ist nur, daß die Breite der Windungen von der hinteren Zentralwindung ab kaudalwärts zusehends abnimmt, was auch in dem überaus kompliziert gebauten unteren Scheitelläppchen der Fall ist, so daß hier die Windungen in nach vorn gelegenen Abschnitten des Lobus parietalis breit und klobig erscheinen gegenüber kaudalen Regionen.

Der *Gyrus supramarginalis* ist ganz enorm entwickelt. Er besteht aus 3 großen Windungsbezirken, deren mittlerer in seinem Zentrum eine ungewöhnliche Y-förmige Furche einschließt. Auch der *Gyrus angularis* ist mächtig ausgebildet, während der *Gyrus parieto-occipitalis* bereits wieder zum schmalen Windungstypus des Hinterhauptlappens hinneigt.

Im Lobus occipitalis sind alle Windungen wie im Stirnpolabschnitt des Lobus frontalis klein und zierlich und mit zahlreichen irregulären Furchen durchsetzt. Auch hier klaffen die Furchen keineswegs.

Die *Fissura Sylvii* verläuft eigenartig horizontal gestreckt und biegt auch an ihrem kaudalen Ende nicht irgendwie winkelig ab. In sie hinein münden der *Sulcus interparietalis* und nach vorn davon eine *Incisura opercularis parietalis* sowie eine vor der vorderen Zentralwindung verlaufende *Incisura opercularis frontalis*.

Der Lobus temporalis zeigt sowohl im oralen wie im kaudalen Abschnitt große, breitflächige, klobige Windungen. Im mittleren Teil des *Gyrus temporalis medius* fällt wieder eine bis in den Gyrus temporalis superior hineinreichende Vallecula auf, indem hier die Windungsbreite gering und ein kleiner Windungsbezirk durch mächtige Entwicklung davor und dahinter gelegener Rindenpartien förmlich in die Tiefe gedrückt erscheint. Dieser eben genannte Bezirk stellt zugleich eine Verbindung her zwischen den Gyri temporales medius und superior in Form einer oberflächlichen Brückenwindung, durch die wiederum der Gyrus temporalis medius, der somit gleichsam zu einem rechtwinkligen Verlaufe um diese Brückenwindung herum gezwungen wird, nach der Basis des Gehirns zu heruntergedrückt erscheint.

Überaus kompliziert gebaut und ganz abweichend von der Norm ist der *Gyrus temporalis superior* samt seiner in der Tiefe der Fossa Sylvii verborgen liegenden Dorsalfläche. Die *Flechsigsche Hörwindung* ist enorm entwickelt und wölbt sich stark hervor. Sie stellt eine nicht allzu häufige Variation dar und zwar den Typus der steil abfallenden Querwindungen nach Pfeifer (112). Gegenüber dem normalen Gehirn ist dieser Typus ge-

<sup>14)</sup> Ebenso an der rechten Hemisphäre. Der Schädel war entsprechend breit — „Musikerstirn“.

kennzeichnet durch eine sehr langgestreckte, steil vom medialen Ursprung am oberen hinteren Inselrande (Wurzel der Querwindung) schräg nach vorn unten außen abfallende Querwindung. Die Einmündungsstelle der letzten in den Gyrus temporalis superior ist an der äußeren Konvexität des Gehirns in der Regel gekennzeichnet durch eine kleine aus dem Sulcus temporalis superior senkrecht oder schräg aufsteigende Furche<sup>15)</sup>, über die sich die Verschmelzungsstelle der Querwindung mit dem Gyrus temporalis superior wölbt, und die von verschiedenen Autoren auch eine besondere Bezeichnung erhalten hat. So nennt sie *Nießl v. Mayendorff* (113) *Sulcus acusticus*, ein Ausdruck, der deshalb vielleicht nicht ganz zutreffend ist, weil die genaue Umgrenzung der Hörsphäre im Lobus temporalis noch nicht absolut festgelegt ist. So zeigt eine ganz analoge Einkerbung<sup>16)</sup> an der Außenseite des Gyrus temporalis superior auch eine zweite, dahinter gelegene Windung, von der nicht zweifelsfrei feststeht, ob und wie weit sie zur Hörsphäre gehört, und die wir als eine Faltenbildung des hier hervorragend entwickelten Planum temporale deuten, weil sie in einer ganz anderen Ebene verläuft als die vordere Querwindung.

Die absolute Länge der letzten beträgt, von ihrer Wurzel bis zum oberen Ende ihres „Sulcus acusticus“ gemessen, 52 mm; das ist enorm lang. Der Abstand der Einmündungsstelle der vorderen Querwindung in den Gyrus temporalis superior vom kaudalen Ende der Fossa Sylvii, auf der Konvexität der oberen Schläfenwindung entlang gemessen, beträgt 72 mm; das ist ebenfalls außergewöhnlich lang. Infolge der abnormen Längenausdehnung der Querwindung rückt das laterale Ende derselben sehr dicht an den Schläfenpol heran, und dementsprechend ist das hinter der Querwindung gelegene, bis zum kaudalen Ende der Fossa Sylvii reichende Planum temporale (*Wernickesche* Stelle) des Lobus temporalis sehr groß. Es wird nach vorn gegen die Hörwindung abgegrenzt durch eine typische *Heschlsche* Furche (*Flehsig*), die, wie immer, bis in den Sulcus temporalis superior durchschneidet<sup>17)</sup>. Ihre Tiefe beträgt durchschnittlich 10 mm<sup>18)</sup>. Das Gehirn zeigt in diesem Bezirk hinter der *Heschlschen* Furche noch eine zweite, sehr viel kleinere Windung, von der bereits oben die Rede war, und welche gegen die vordere förmlich atrophisch erscheint. Ihre ziemlich stark gewölbte Einmündungsstelle an der äußeren Konvexität des Gyrus temporalis superior ist, wie schon erwähnt, durch eine kleine, aus dem Sulcus temporalis superior fast senkrecht aufsteigende Furche gekennzeichnet. Der *Sulcus temporalis superior* verläuft ganz anormal: Abgesehen von seiner Unterbrechung durch die bereits oben genannte, die Gyri temporales superior und medius verbindende Brückenwindung, die er umkreist, wobei er noch einen schräg nach hinten unten abgehenden Seitenast abgibt, geht er, fast rechtwinkelig nach oben abbiegend, kontinuierlich in jene Furche über, die

<sup>15)</sup> Die hier außerordentlich lang ist, indem sie nämlich fast bis zum Sulcus temporalis medius hinunterreicht.

<sup>16)</sup> Der Kürze halber haben wir die Bezeichnung „Sulcus acusticus“ im Folgenden beibehalten.

<sup>17)</sup> Nur bei diesem Befund als *Heschlsche* Furche bezeichnet. Vgl. 85, S. 403.

<sup>18)</sup> Die normale Tiefe ist nach *Heschl* 6—8 mm.

den Gyrus supramarginalis vom Gyrus angularis trennt, überschreitet alsdann den Sulcus interparietalis und schneidet auch noch tief in das obere Scheitelläppchen ein, die Fissura longitudinalis cerebri nahezu erreichend. Der *Sulcus temporalis medius* verläuft zunächst an der Basis des oralen Abschnittes des Lobus temporalis, wo er 2 Mal unterbrochen ist, um dann rechtwinkelig nach oben auf die Konvexität der Hemisphäre abzubiegen.

An der *Medianfläche* und *Basis* des in beide Hemisphären zerlegten Gehirns ist etwas Außergewöhnliches nicht zu sehen; wir glauben deshalb eine genauere Beschreibung hier unterlassen zu können.

### Rechte Hemisphäre.

An der gesamten konvexen Oberfläche der rechten Hemisphäre fällt sofort wieder ins Auge die Differenz zwischen den mittleren Partien des Gehirns und dem Stirn- und Hinterhauptpol. Sind dort die Windungen wieder breitflächig und massig angelegt, so erscheinen sie hier schmal und zierlich und von vielen irregulären, mehr oder weniger seichten Furchen durchsetzt.

Im einzelnen ist nun zunächst die *vordere Zentralwindung* viel kräftiger entwickelt als die hintere. Sie ist vielfach gewunden und zeigt an den (vier) Stellen der größten Breite grubchenförmige Vertiefungen. Die *hintere Zentralwindung* ist dagegen, besonders in ihrem oberen Drittel, dürrtig und schmal<sup>19)</sup>. Die kräftige Entwicklung der *vorderen Zentralwindung* fällt vor allem in dem mittleren Abschnitt auf, wo durch sie der Fuß des *Gyrus frontalis medius*, der äußerlich nicht sichtbar ist, gleichsam in die Tiefe gedrängt erscheint. Der Fuß des *Gyrus frontalis superior* ist normal, ebenso der des *Gyrus frontalis inferior*. An die *vordere Zentralwindung* schließen sich regulär die *Partes opercularis, triangularis* und *orbitalis* des *Gyrus frontalis inferior* an. Der *Lobus frontalis* im ganzen ist auch hier (wie links) windungsreich und breit und zeigt die gleiche außerordentlich starke Massenentwicklung wie an der linken Hemisphäre.

Die Gyri supramarginalis, angularis und parieto-occipitalis des *unteren Scheitelläppchens* bieten ebensowenig typische Abweichungen von der Norm wie das *obere Scheitelläppchen*. Die genannten Windungsbezirke sind jedoch sämtlich gut entwickelt, besonders der *Gyrus angularis*; der *Gyrus parieto-occipitalis* neigt auch hier bereits wieder zum schmalen Windungstypus des *Lobus occipitalis*, wie er links geschildert ist, hin.

Die *Fissura Sylvii* zeigt hier — im Gegensatz zur linken Hemisphäre — einen deutlichen *Ramus ascendens posterior*, desgleichen einen *Ramus descendens posterior*<sup>20)</sup>. Der *Sulcus interparietalis* mündet, was von der Norm abweicht, in den *Ramus ascendens posterior* der *Fissura Sylvii*. Eine *Incisura opercularis frontalis* ist auch rechts deutlich ausgeprägt, während eine *Incisura opercularis parietalis* eben angedeutet ist. Der *Gyrus temporalis superior* ist zwar auch gut entwickelt und auffallend windungsreich, aber bei weitem nicht so kompliziert gebaut wie der der linken Seite. Er ist durch

<sup>19)</sup> Der Gyrus als solcher ist gut entwickelt.

<sup>20)</sup> Von manchen Autoren als Grenze zwischen *Gyrus supramarginalis* und *Gyrus temporalis superior* festgesetzt.



den Sulcus temporalis superior, der bis in den Polus temporalis hinunterreicht, in seiner ganzen Länge gut abgegrenzt; ein (ziemlich regelmäßig zu findender — *Flechtsig* —) dorsaler Seitenzweig<sup>21)</sup> der Furche dringt in die Basis der *vorderen Querwindung* („Hörwindung“, *Flechtsig*) ein, die hier weniger steil abfällt als links. Die Länge der im ganzen wenig erhabenen vorderen Querwindung beträgt hier 38 mm, ist also um 14 mm geringer als links. Der Abstand der hier gleichfalls gewölbten Einmündungsstelle der vorderen Querwindung in den Gyrus temporalis superior vom kaudalen Ende der Fossa Sylvii beträgt, in gleicher Weise wie links gemessen, 47 mm, ist also gegen links um 25 mm kleiner. Hinter der vorderen Querwindung verläuft eine zweite quere Windung, die an Größe und Form insofern von der ersten abweicht, als sie breiter als diese und weniger erhaben ist. An ihrer hinteren Hälfte findet sich, eben angedeutet, eine in der Mitte der Windung und mit ihr parallel laufende seichte Rinne. Beide Windungen sind durch eine Furche getrennt, die aber hier nicht bis auf den Sulcus temporalis superior durchschneidet, sondern etwa 8 mm oberhalb desselben aufhört, also nicht als *Heschlsche Furche* im Sinne *Flechtsigs* anzusprechen ist. Die Einmündungsstelle dieser eben erwähnten hinteren queren Windung — die wir der Kürze halber als X bezeichnen wollen — in den Gyrus temporalis superior ist gleichfalls gewölbt, wenn auch weniger stark als die der vorderen Querwindung. Wir sind der Ansicht, daß X nicht als zweite (hintere) Hörwindung im Sinne *Flechtsigs* zu deuten ist<sup>22)</sup>, sondern eine gewöhnliche Querwindung im Sinne *Heschls*, nämlich eine Falte des Planum temporale darstellt, das hier, wenn auch kleiner als links, noch immer von beträchtlicher Ausdehnung ist. *Heschl* (114) hat als erster die Falten des Planum temporale beschrieben<sup>23)</sup> und sie „(obere) quere Schläfenwindungen“ genannt. Er hat auch zuerst statistisch nachgewiesen (l. c., S. 6), daß „die vorderste dieser 3—4 Windungen konstant, wenn auch von verschiedener Ausbildung“ ist, was ohne weiteres verständlich wurde, nachdem *Flechtsig* die vordere Querwindung des Schläfenlappens (beiderseits) als „Hörwindung“ anatomisch festgelegt hatte. Die hinter den „Hörwindungen“ vorhandenen übrigen queren Falten zeigen mannigfache Variationen; ihre Form ist im allgemeinen flach, schollenförmig, nicht wulstig. Gegen die Annahme einer zweiten Hörwindung sprechen nun folgende Befunde:

1. Die fragliche Windung verläuft in einer anderen Ebene als die vordere Hörwindung.
2. X verläuft nur in seinem hinteren Abschnitt parallel zur vorderen Hörwindung und biegt von dieser vorn, etwa an der Grenze zwischen seinem mittleren und vorderen Drittel, unter Bildung eines scharfen Knies (in einem Winkel von etwa 135°) plötzlich nach außen ab.
3. X zeigt nicht die Wulstform einer (hinteren) Hörwindung, sondern ist breit und flach.
4. Ein eigentlicher „Sulcus acusticus“ fehlt.

<sup>21)</sup> „Sulcus acusticus“ im Sinne *Nießl v. Mayendorffs*.

<sup>22)</sup> Für gewöhnlich findet man links eine größere und rechts zwei kleinere Hörwindungen.

<sup>23)</sup> Nur die erste oder vordere quere Schläfenwindung hat vor ihm *Barkow* beschrieben, der sie als Gyrus magnus sinus operi bezeichnet hat.

5. Bei genauerer Betrachtung hat man nicht den Eindruck, daß X in die hintere Zentralwindung, die als Fortsetzung der Hörwindungen anatomisch festgelegt ist, einmündet.

Der vorliegende Fall gewinnt mithin noch ein ganz besonderes Interesse dadurch, daß wir beiderseits nur 1 Hörwindung — diese allerdings hervorragend entwickelt — vorfinden. — Der *Gyrus temporalis medius* ist auffallend entwickelt; er ist im ganzen fast doppelt so groß wie der *Gyrus temporalis superior*, im übrigen aber nicht kompliziert gebaut.

Wie in der linken Hemisphäre, so bieten auch in der rechten die *Medianfläche* und *Basis* nichts Außergewöhnliches. — —

Werfen wir nun auf unsere Befunde einen zusammenfassenden Rückblick; zur Orientierung verweisen wir zugleich auf die im Anhang befindliche Tafel, Fig. 1—4.

Das Gehirn Goswin Söklands (Fig. 1 u. 2) ist wohlgebaut. Es zeigt, was besonders auffallend ist, beiderseits in den mittleren Partien seiner Oberfläche einen ausgesprochen eurygyrencephalen Typus, der sich jedoch nach dem Stirn- und Hinterhauptpol zu verliert, um schließlich einen stenogyrencephalen Charakter anzunehmen. Wir glauben daher nicht fehlzugehen, wenn wir in vorliegendem Falle von einem gemischten, nämlich *eury-steno-gyrencephalen Typus* sprechen, ein Ausdruck, den wir auch bei unseren weiteren Betrachtungen beibehalten wollen, jedoch nur dann, wenn die mittleren Partien der Gehirnoberfläche eurygyrencephal, der Stirn- und Hinterhauptpol stenogyrencephal sind, nicht umgekehrt. Die für musikalische Leistungen besonders in Frage kommenden Gehirnabschnitte sind hervorragend ausgebildet; diese sind:

I. Der *Gyrus temporalis superior*, an diesem im besonderen die hinteren 2 Drittel, und hier wieder

- a) das *Planum temporale*,
- b) die *Flechsigsche Hörwindung*<sup>24)</sup>,

die hier

1. beiderseits den steilabfallenden Typus zeigt, wie wir ihn ausgesprochen z. B. bei Tieren mit besonders feinem Gehör (Katzen, Affen) finden, und

2. links wie rechts nur einmal vorhanden ist. Zukünftige Untersuchungen, bei denen diese beiden Punkte eingehend zu berücksichtigen sind, müssen noch entscheiden, ob letzte Kennzeichen des musikalischen Genies oder aber nur besonderer musikalischer Begabung im allgemeinen sind.

II. Die *Zentralwindungen* (im besonderen die *vordere*), von denen wieder vorwiegend das *mittlere Drittel* (Zentrum der Arm-, Hand- und Finger-tätigkeit) in Betracht kommt. Die hervorragende Entwicklung der genannten Abschnitte erstreckt sich jedoch sowohl links (*Gyrus centr. ant.*: Unteres Drittel, *Gyrus centr. post.*: Obere 2 Drittel) als auch rechts (gesamter *Gyrus centr. ant.*) über diese Grenze noch weit hinaus. Das Überbieten alles speziell auf pianistischem Gebiete bisher Dagewesenen, wie es unseren

<sup>24)</sup> Leider vermissen wir deren eingehende Betrachtung bei den meisten in der Literatur vorhandenen Beschreibungen von Musikergehirnen. *Auerbach* erwähnt sie als „*Heschlsche vordere Querwindung*“ im Gehirnbefund von *Bernhard Coßmann* (28 c) und *Felix Mottl* (28 d).

Künstler kennzeichnet, findet darin wahrscheinlich seinen anatomischen Ausdruck. Speziell die enorme Entwicklung der rechten vorderen Zentralwindung nicht nur in ihrem mittleren Drittel läßt auf eine hervorragende Ausbildung der Technik der linken Hand schließen.

III. Der *Gyrus supramarginalis*<sup>25)</sup> mit seinen Beziehungen zum *Gyrus temporalis superior*.

Außer den genannten Abschnitten heben wir als besonders gut entwickelt noch hervor den *Gyrus temporalis medius* der rechten Hemisphäre, ferner den *Gyrus angularis* (besonders links), von dem wir freilich dahingestellt sein lassen müssen, ob bzw. inwiefern er zur musikalischen Begabung in Beziehung steht, schließlich den *Lobus frontalis* beider Hemisphären. *Goswin Sökeland* hatte in Übereinstimmung hiermit „eine allgemeine hohe geistige Veranlagung ungewöhnlicher Art, besonders in ästhetischer Hinsicht.“ (Angabe *Flechsigs*.) Als Beispiel dafür sei nur ein Brief von ihm (anscheinend an einen Musiker) erwähnt, dessen Stil<sup>26)</sup> einem reifen Manne von bester Schulbildung alle Ehre machen würde.

Der Vollständigkeit halber sei endlich noch das Hirngewicht erwähnt, das 1360 g beträgt.

Vergleichen wir nun in Form einer Tabelle (Anhang, S. 43) die wichtigsten für unsere Betrachtungen in Frage kommenden Befunde am Gehirn *Sökelands* mit den entsprechenden Befunden an den anderen in der Literatur beschriebenen Musikergehirnen, die wir in Fig. 5—16. wiedergegeben haben; und zwar betrachten wir die Gehirne folgender bedeutender Musiker:

*Rudolph Lenz* (Violinist und Musikprofessor) (33),  
*Naret Koning* (Violinist und Musikprofessor) (28a),  
*Bernhard Coßmann* (Violoncellist) (28c),  
*Julius Stockhausen* (Sänger und Gesangspädagog) (28b),  
*Hans v. Bülow* (Dirigent) (28a),  
*Felix Mottl* (Operndirigent und Komponist) (28d).

Der Vergleich ergibt Folgendes:

1. *Vorwiegen des eury-steno-gyrencephalen Typus* (in 5 von 7 Fällen beobachtet) gegenüber dem stenogyrencephalen Typus (in 2 von 7 Fällen beobachtet).

NB. Auch der (im Besitze *Flechsigs* befindliche) Gipsausguß des *Hisschen* Bachschädels läßt auf einen eury-steno-gyrencephalen Hirntypus schließen.

2. *Bevorzugung der linken Hemisphäre* bei der Entwicklung der für musikalische Begabung in Frage kommenden Hirngebiete. Und zwar fanden wir an unseren Musikergehirnen außer-

<sup>25)</sup> Über die Beziehung dieses Gehirnabschnittes zur musikalischen Begabung vgl. 28 a, S. 214/15.

<sup>26)</sup> Komplizierter Bau des Fußes der linken 3. Stirnwindung!

gewöhnliche Entwicklung dieser Gebiete links 20 Mal, rechts 10 Mal! *Im besonderen wieder waren bevorzugt:*

3. a) Gyrus supramarginalis,
- b) Gyrus centralis anterior [mittleres Drittel]<sup>27)</sup>,
- c) Gyrus temporalis superior (hintere 2 Drittel),
- d) Gyrus centralis posterior [mittleres Drittel]<sup>27)</sup>.

Die Reihenfolge der genannten Windungen ergibt sich aus folgendem Schema:

Gyrus temp. sup.	Gyrus centr. ant.	Gyrus centr. post.	Gyrus supram.
7 Mal	8 Mal	5 Mal	10 Mal

4. Von den in der Tabelle (S. 43) erwähnten „Besonderheiten“<sup>28)</sup> waren am häufigsten zu finden

- a) die *Flechsigsche Hörwindung*<sup>29)</sup>,
- b) der Lobus frontalis,
- c) der gesamte Lobulus parietalis inferior,
- d) der Gyrus angularis.

Im einzelnen waren diese „Besonderheiten“, der Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet, wie folgt vertreten:

<i>Flechsigsche Hörwindung</i> beiderseits . . . . .	3 Mal
Lobus frontalis beiderseits . . . . .	3 „
Lobulus parietalis inferior rechts . . . . .	3 „
Gyrus angularis <sup>30)</sup> links . . . . .	3 „
Gyrus temporalis medius rechts . . . . .	2 „
Lobulus parietalis inferior links . . . . .	2 „
Gyrus frontalis inferior links . . . . .	2 „
Gyrus frontalis medius links . . . . .	2 „
Planum temporale beiderseits . . . . .	1 „
Gyrus angularis links . . . . .	1 „
Gyrus frontalis medius rechts . . . . .	1 „
Lobus temporalis beiderseits <sup>31)</sup> . . . . .	1 „

<sup>27)</sup> Häufig war nicht nur das mittlere, sondern auch das untere Drittel der Zentralwindungen, besonders der vorderen, hervorragend entwickelt.

<sup>28)</sup> Im jeweils gegebenen Falle besonders entwickelte Gehirnteile, keine abnormen Bildungen.

<sup>29)</sup> Dabei ist beachtenswert, daß diese, da erst 1907 von *Flechsigs* als solche definitiv festgelegt, von den Untersuchern noch wenig berücksichtigt worden ist.

<sup>30)</sup> Und zwar 1 Mal für sich und 2 Mal im Rahmen des Lobulus parietalis inferior.

<sup>31)</sup> Speziell im kaudalen Abschnitt vergrößert.

Um nun die von uns erhobenen Befunde richtig bewerten zu können, wollen wir die unter 1—4 genannten Punkte<sup>32)</sup> mit den entsprechenden Befunden an sogenannten gewöhnlichen Gehirnen vergleichen, wozu wir die 100 von *Retzius* (34) untersuchten Hemisphären heranziehen.

ad 1. Der eury-steno-gyrencephale Typus findet sich an keinem einzigen Gehirn in gleicher Weise ausgesprochen. Einen gewissen Anklang an ihn — aber auch nicht mehr — zeigt Taf. 92, Fig. 1 (1. H.).

ad 2. Die für musikalische Begabung in Frage kommenden Hirngebiete finden sich, soweit sie als leidlich oder gut entwickelt angesprochen werden können<sup>33)</sup>, auch in den Tafeln von *Retzius* vorwiegend an der linken Hemisphäre, und zwar

ad 3.

- a) der Gyrus supramarginalis in 6 von 9 Fällen<sup>34)</sup>,
- b) der Gyrus centralis anterior in 3 von 5 Fällen<sup>35)</sup>,
- c) der Gyrus temporalis superior in 6 von 11 Fällen<sup>36)</sup>,
- d) der Gyrus centralis posterior in 6 von 6 Fällen<sup>37)</sup>.

ad 4. Die Tafeln 51, 84, 88 und 89 zeigen im ganzen gut entwickelte Hörwindungen; keine von ihnen erreicht jedoch auch nur annähernd die Größe der von uns beschriebenen. Taf. 92, Fig. 4 stellt eine Hörwindung dar, die sich dem steil abfallenden Typus nach *Pfeifer* nähert, sonst aber sehr kurz ist.

Im übrigen verweisen wir auf *Auerbachs* Ausführungen<sup>38)</sup>,

<sup>32)</sup> Von den unter 4. erwähnten Gehirnabschnitten nur die *Flechsigsche* Hörwindung als für unsere Betrachtungen wesentlich zum Vergleich genommen.

<sup>33)</sup> Sämtliche aus den Tafeln von *Retzius* ersichtlichen Befunde stehen weit zurück hinter den bei unseren Musikern erhobenen.

<sup>34)</sup> L. H.: Taf. 62, Fig. 1; Taf. 63, Fig. 1; Taf. 69, Fig. 2; Taf. 72, Fig. 1; Taf. 74, Fig. 1; Taf. 75, Fig. 1.

R. H.: Taf. 61, Fig. 2; Taf. 62, Fig. 2; Taf. 64, Fig. 2.

<sup>35)</sup> L. H.: Taf. 62, Fig. 1; Taf. 67, Fig. 4; Taf. 92, Fig. 4.

R. H.: Taf. 67, Fig. 3; Taf. 73, Fig. 2.

<sup>36)</sup> L. H.: Taf. 62, Fig. 1; Taf. 63, Fig. 1; Taf. 69, Fig. 2; Taf. 76, Fig. 2; Taf. 77, Fig. 4; Taf. 93, Fig. 3.

R. H.: Taf. 61, Fig. 2; Taf. 64, Fig. 2; Taf. 66, Fig. 3; Taf. 71, Fig. 2; Taf. 76, Fig. 4. Auf weiteren Tafeln ist wohl der G. temp. sup. ziemlich lang, dann aber stets auf Kosten der Breite und des Reichtums an Windungen.

<sup>37)</sup> Taf. 62, Fig. 1; Taf. 63, Fig. 1; Taf. 66, Fig. 1; Taf. 69, Fig. 2; Taf. 72, Fig. 1; Taf. 73, Fig. 1.

<sup>38)</sup> 28 e, S. 209 ff.

die sich mit demselben Gegenstande befassen und auch für unsere Befunde Gültigkeit haben, zugleich auf das, was *Retzius*<sup>39)</sup> über die Bedeutung der Furchen und Windungen<sup>40)</sup> sagt (34, Text S. 90).

Unsere Vergleichen<sup>41)</sup> mit den Hemisphären von *Retzius* bestätigen also, daß die oben genannten 4 Punkte wesentliche Eigentümlichkeiten der von uns untersuchten Musikergehirne darstellen, und es bleibt uns schließlich noch die Aufgabe, zu dem Gefundenen kritisch Stellung zu nehmen.

1. Der eury-steno-gyrencephale Gehirntypus scheint uns besonderer Beachtung wert; denn er findet sich ausgesprochen nicht nur bei unseren Musikergehirnen, sondern auch — wie eine entsprechende Nachprüfung ergibt — bei Menschen, die keine Berufsmusiker waren, deren musikalische Befähigung jedoch (neben anderen hervorragenden Eigenschaften) einwandfrei feststeht<sup>42)</sup>, so z. B. bei dem Maler *Ad. v. Menzel*<sup>43)</sup> (17), dem Astronomen *Hugo Gylden* (13a), dem pathologischen Anatomen *Buhl* (5) und dem Histologen und Physiologen *Christian Lovén* (13e). Bei anderen<sup>44)</sup> wieder finden sich Anklänge an unseren Typus, ein Faktum, das wir dahin beurteilen, daß es nicht ausgeschlossen ist, daß die Träger jener Gehirne musikalische Leute waren, die aber ihr Talent nur dem eigenen Vergnügen dienstbar machten, ohne irgendwie öffentlich damit hervortreten. Andererseits vermißten wir jene Konfiguration an den Gehirnen geistig hervorragender Männer<sup>45)</sup>, deren Lebensbeschreibung in Übereinstimmung hiermit entweder

<sup>39)</sup> Zitiert bei *Auerbach*: 28 a, S. 212/13.

<sup>40)</sup> Wir haben bei unseren Betrachtungen hauptsächlich die *Windungen* als das uns wesentlich Erscheinende berücksichtigt.

<sup>41)</sup> Auf Grund dieser Vergleichen können wir ferner sagen, daß unter den Trägern jener Gehirne — *Retzius* gibt keine Berufe an — vermutlich keine Musiker, zum mindesten keine bedeutenden, gewesen sind.

<sup>42)</sup> Andererseits konnten wir bei *Helmholtz*, der außerordentlich musikalisch begabt war, unseren Typus nicht konstatieren, was aber seinen Grund darin hat, daß weder der Gipsabguß des Gehirns, noch die von *v. Hansemann* gegebenen Abbildungen für das Erheben eines einwandfreien Befundes zu gebrauchen sind.

<sup>43)</sup> Besonders an der linken Hemisphäre.

<sup>44)</sup> Philolog *Hermann* und berühmter Naturforscher (ungenannt) (4), Anthropolog *J. W. Powell* (besonders links!) (8).

<sup>45)</sup> *Mommsen* (Historiker) (17), *Bunsen* (Chemiker) (17), *Sauerwein* (Sprachgelehrter) (23), *Gauß* (Mathematiker) (4), *Dirichlet* (Mathematiker) (4), *Kovalevski* (Mathematikerin) (13 b), *George Grote* (Historiker) (15), berühmter Staatsmann (ungenannt) (13 d), *Siljeström* (Physiker und Pädagog) (13 o).

ausdrücklich den Mangel an musikalischer Begabung betont (z. B. bei *Mommsen*) (17), oder aber der letzten keinerlei Erwähnung tut.

2. Betreffs der Bevorzugung der linken Hemisphäre schließen wir uns *Auerbach* (28a, S. 215) an, der darüber sagt: „Ob beim Musiksinn (wenigstens bei Rechtshändern) die *linke* Hemisphäre die *rechte* ebenso an Bedeutung übertrifft wie bei der Sprache, dürfte mit Sicherheit zurzeit noch nicht zu entscheiden sein.“ Bei unseren Musikern trat allerdings die Ausbildung jener wichtigen Areale links mehr hervor als rechts.

3. *Möbius* sagt in seiner Abhandlung über Kunst und Künstler (37, S. 209 ff): „Es ist ersichtlich, daß der Musiksinn zwar nicht ohne Gehör existieren kann, aber diesem gegenüber doch etwas Selbständiges ist. Manche Tiere haben ihn; andere, die eben so gut hören, haben ihn nicht.“ — „Innerhalb des Menschengeschlechts ist der Grad des Musiksinnes sehr verschieden, doch scheint er nirgends ganz zu fehlen. Auch hier deuten die Dinge darauf hin, daß er eine Sache für sich ist, denn er ist weder der Hörschärfe, noch anderen Geistesfähigkeiten proportional, bricht oft sehr frühzeitig mit der Stärke eines unüberwindlichen Triebes hervor, kann durch Übung und Erziehung zwar entwickelt werden, aber da, wo er von vornherein schwach ist, trotz guter Geistesfähigkeiten durch keine Mühe groß gemacht werden. Auf Grund dieser Beobachtungen muß der Denkende zu dem Schlusse kommen, daß örtliche Verschiedenheiten des Gehirns den Verschiedenheiten des Musiksinns entsprechen, er muß es, weil eine körperliche Repräsentation des Musiksinnes, die doch ein Postulat ist, auf keine andere Weise gedacht werden kann. Mit anderen Worten, wir müssen für den Musiksinn ein Gehirnzentrum verlangen, d. h. eine Stelle oder Stellen der Gehirnrinde, deren Dasein die Bedingung des Musiksinnes ist, und deren Entwicklung der des Musiksinnes proportional ist. Natürlich kann man an dem Musiksinne eine passive und eine aktive Seite unterscheiden, indem unter jener das musikalische Verständnis, unter dieser das Musikmachen verstanden wird. Dort ist wieder das musikalische Gehör im engeren Sinne zu trennen von der richtigen Würdigung der Musik oder der musikalischen Urteilskraft. Hier tritt zu der Fähigkeit, gehörte Musik wiederzugeben, in gewissen Fällen das Vermögen, neue Musik zu machen, das musikalische Erfindungsvermögen, das Talent zur Komposition hinzu.“ *Auerbach*, dem wir uns hierin anschließen, sagt dazu (28a, S. 215): „Es drängt sich mir die Vermutung auf, daß unsere morphologischen Befunde 1)

und 2)<sup>46)</sup> wohl geeignet sind, als die anatomische Grundlage gerade für diese wichtigsten Komponenten des Tonvermögens betrachtet zu werden. Sollte man nicht vielleicht berechtigt sein, die hinteren zwei Drittel des Gyrus temp. sup. — bekanntlich liegt hier auch das *Wernickesche* sensorische Sprachzentrum — als das wichtigste Substrat für jene ersteren, den Gyrus supramarginalis (und vielleicht auch die ihm benachbarten kaudaleren Windungen) als die hauptsächlichste materielle Repräsentation für die beiden letzteren Funktionen anzusehen? Auch die ungewöhnlich nahe Verknüpfung dieser Partien an den geschilderten Gehirnen wäre dann leicht verständlich. *Retzius* scheint eine ähnliche Deutung nach seinen Ergebnissen an *Gyldéns* Gehirn vorgeschwebt zu haben. Er sagt<sup>47)</sup>: „Es ist dies — d. h. eine starke Entwicklung der Gegend des Gyrus supramarginalis — von Interesse, wenn man bedenkt, daß die betreffende Region, welche das zentrale Organ des Gehörs und der Musik berührt, oder zum Teil auch enthält, dem großen parietalen — psychischen — Assoziationszentrum von *Flechtsig* angrenzt, und es wohl teilweise auch in sich schließt.“

Daß wir bei Musikern mit entwickelter Technik eine besondere Ausbildung des mittleren Drittels der Zentralwindungen (insbesondere der vorderen) vorfinden, in dem bekanntlich das sensorische Zentrum für die Bewegung der Hand und der Finger liegt, kann uns nicht wundern.

4. Die *Flechtsigsche* Hörwindung ist naturgemäß die wichtigste Grundlage für das Musikvermögen eines Menschen. „Ob die Zentralstätten für die einfache Sinneswahrnehmung von Klängen, Melodien usw. und für die von Geräuschen, einfachen Worten sich makro- und mikroskopisch völlig decken, das ist vorläufig trotz mancher sehr bestimmt lautender Antworten eine noch offene Frage, die aber durch Untersuchungen wie die vorstehenden auch ihrer Lösung näher gebracht werden kann. Ohne ein gutes Gehör und ohne die Möglichkeit, das Gehörte zu verstehen, zu beurteilen und in sich zu verarbeiten, ist irgendwelche Form der musikalischen Begabung, sei sie perzeptiver, sei sie expressiver Art, undenkbar. Es ist insbesondere die unbedingte Grundlage jeglicher musikalischer Betätigung: Weder der einfach Musikverständige, noch der Instrumentalvirtuose, noch der Sänger,

<sup>46)</sup> Gyrus temporalis superior (hintere 2 Drittel) und Gyrus supramarginalis mit seinen morphologischen Beziehungen zu erstem.

<sup>47)</sup> Biologische Untersuchungen. Bd. VIII. S. 22.



noch der Komponist kann seiner entbehren, wenn er wirklich Nennenswertes leisten will. Es gibt wohl Sänger, die eine hervorragend schöne Stimme haben, die aber trotzdem unmusikalisch sind, ja es gibt sogar nicht ganz so selten Leute, die das sogenannte ‚absolute‘ Gehör besitzen, dabei aber durchaus nicht musikverständlich sind. In die anatomische Sprache umgesetzt, beweisen die Tatsachen nur, daß der Bau des Kehlkopfes oder der des Cortischen Organes in der Schnecke in keiner direkten Beziehung zur Ausbildung des eigentlichen Musikzentrums stehen müssen“ (28a, S. 213/14).

Künftige Untersuchungen an Musikergehirnen werden daher außer den bereits genannten Punkten in erster Linie die *Flechsig'sche* Hörwindung berücksichtigen müssen. Wir glauben aber auch für Gehirnuntersuchungen im allgemeinen Richtlinien angeben zu können, Richtlinien, die bisher außer acht gelassen worden sind. *Es genügt nicht — wie das bis jetzt fast durchgehends geschehen ist — in „redseliger Ausführlichkeit“ (Hyrtl) die Formen des Gehirns mit photographischer Treue wiederzugeben. Es gilt, die Untersuchung planmäßig zu gestalten, d. h. sich vorher darüber klar zu werden, was — nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse — voraussichtlich an dem zu beschreibenden Gehirn besonders entwickelt sein wird<sup>48)</sup>. Alles, was für den speziellen Fall unwesentlich erscheint — so interessant es manchmal sein mag — muß weggelassen<sup>49)</sup> werden, damit sich der Blick nicht verliert in dem Gewirre der Furchen und Windungen. Nach diesen Gesichtspunkten betrachtet, ist ein Gehirn überhaupt erst vergleichfähig mit anderen Gehirnen! Und auf den Vergleich kommt es an! Er ist das einzige und letzte Mittel — auch bei mikroskopischer Betrachtung —, das Gefundene zu verwerten und so zum erhabenen Ziele zu gelangen, und dieses ist die anatomische Festlegung bestimmter Fähigkeiten an bestimmten Stellen des Gehirns, in unserem Falle die Lokalisation des musikalischen Talentes.*

### Schlußbetrachtungen.

Selbstverständlich lassen sich unsere Befunde nicht dahin verallgemeinern, daß man sie schlechtweg als typische Kennzeichen eines Musikergehirns betrachtet. Dazu sind noch viel mehr

<sup>48)</sup> Ein wichtiger Anhaltspunkt bei solchen Überlegungen ist die genaue Lebensbeschreibung des Gehirnträgers (Beruf!) mit besonderer Spezifizierung etwa vorhanden gewesener Talente. Vgl. 28 a, S. 228.

<sup>49)</sup> Vielleicht abgesehen von ganz besonderen Anomalien.

Untersuchungen nötig. Wir können daher die Frage, ob man aus dem Gehirn eines Menschen auf seine musikalische Befähigung schließen kann, zurzeit noch nicht befriedigend beantworten, ebensowenig die allgemeine Frage, die wir am Eingang dieser Arbeit stellten: „Dokumentieren sich die Fähigkeiten eines Menschen im Bau seines Gehirns?“ Wenn wir desungeachtet dazu Stellung nehmen, so tun wir das in der Überzeugung, daß, entgegen der Ansicht *Stiedas* und *Sernows*, diese Frage ihrer Lösung nähergebracht werden kann. *Stieda* sagt in seinen Schlußbetrachtungen (23) S. 116: „Wenn wir heute dem besten Kenner des Gehirnbaues ein beliebiges Gehirn vorlegen würden, damit er sagen sollte, wes Geistes Kind der Hirnbesitzer gewesen sei, er würde keine sichere Antwort geben können“<sup>50</sup>). Wohl aber würde er — und wir mit ihm — Folgendes antworten:

1. Wir können in vielen Fällen auf Grund der oder jener übernormalen Entwicklung einer bestimmten Hirnregion angeben, daß der Hirnträger möglicher- oder auch wahrscheinlicher Weise die oder jene Fähigkeit in besonderem Maße besessen hat \*). Ergibt die Nachforschung das Gegenteil dieser Annahme, so ist zu sagen, daß anscheinend wohl die Anlage vorhanden, jedoch nicht zur Ausbildung gekommen ist.

2. Ist die oder jene Gehirnpartie, in denen wir bestimmte Zentren lokalisieren, unternormal bzw. gar nicht entwickelt, so können wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Träger des Gehirnes diese oder jene Fähigkeit (z. B. Musikvermögen) nicht in besonderem Maße bzw. gar nicht besessen hat<sup>51</sup>). Der Fall,

<sup>50</sup>) S. auch (44).

\*) Umgekehrt können wir uns in manchen Fällen von den Qualitäten des Hirnträgers mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Schluß auf die Beschaffenheit des Gehirns (Assoziationssphären!) erlauben. Wir sind weiterhin der Überzeugung, daß unter den ca. 1600 Millionen Menschen, die unseren Erdball bevölkern, eine ganze Anzahl Individuen ist, deren Gehirn dem eines *Goethe*, *Kant*, *Bismarck* und anderer Geistesgrößen an Qualität in keiner Weise nachsteht. Die Träger dieser Gehirne sind nur deshalb unbekannt, weil sie den zum Berühmtwerden erforderlichen Bedingungen (Lebensstellung!) nicht gerecht werden. Desungeachtet sind sie Genies. Die Natur produziert überall, wohin wir schauen, in unerschöpflicher Fülle; es bestehen keinerlei Gründe, anzunehmen, daß sie bei hochentwickelten Menschenhirnen eine Ausnahme machen sollte.

<sup>51</sup>) Dasselbe gilt unseres Erachtens — cum grano salis — für die Schädelbildung: So kann man z. B. bei einem Menschen mit auffallend eingesunkenen Schläfengegenden und abnorm schmalem Schädel kein besonderes Musiktalent vermuten. Vgl. 36, S. 442 und 63, S. 292/93 und 111.

daß die Nachforschung das Gegenteil dieser Annahme ergeben hätte, ist, soweit wir die einschlägige Literatur überblicken, nicht zu erbringen.

3. „Normalgehirne“, d. h. Gehirne ohne besondere Entwicklung irgendwelcher Regionen, entziehen sich bis jetzt der Beurteilung.

ad 1. So fand *Hansemann* (17) bei dem Ziseleur *Hensel*, der ihm als schlechter Arbeiter von nicht besonderer Intelligenz geschildert war, eine ungewöhnlich starke Gliederung der Hirnoberfläche und hervorragende Entwicklung der Assoziations-sphären, besonders der parietalen. (*Hansemann*: „Es genügt nicht, daß die Assoziationssphären da sind, sie müssen auch funktionieren“) (16). *Retzius* erwähnt bei der Schilderung der komplizierten Stirnregion des Physiologen *Christian Lovén* (13e), daß *Hansemann* denselben Befund an den Gehirnen von *Ad. v. Menzel*, *Mommsen* und zum Teil auch *Bunsen* erhoben, zugleich aber an dem Gehirn eines nicht besonders begabten Trinkers ganz dieselben Komplikationen gefunden habe.

„Nach *Edinger* (45) beeinträchtigt das die Wichtigkeit der sonst übereinstimmenden Befunde nicht; denn wir können ja nicht wissen, was aus dem Mann geworden wäre, wenn er in richtige Erziehung gekommen oder später nicht Alkoholist geworden wäre.“

ad 2. *Auerbach* sagt (28a): „Die Feststellungen am Gehirn von *Koning* und *v. Bülow* und an anderen von anderen Autoren beschriebenen Gehirnen gewinnen durch 2 Umstände an Interesse und Bedeutung:

1. *Retzius* fand jene morphologischen Verhältnisse nur bei *Lovén* (13e) und *Gylden* (13a), deren hervorragende musikalische Begabung er ausdrücklich erwähnt, nicht aber bei *Siljeström* (13c), der *Kovalevski* (13b) und dem bedeutenden Staatsmann (13d). Hätten die letzten 3 diese Fähigkeit auch besessen, so hätte sie *Retzius* sicher erwähnt. 2 . . . . *Hansemann* fand bei *Mommsen* (17), von dem er ausdrücklich erwähnt, daß er nicht musikalisch war, den Gyrus temp. sup. und besonders die Stelle des Gehörzentrums im Verhältnis zum übrigen Gehirn „auffällig einfach und wenig gegliedert“, im Gegensatz zu *Ad. v. Menzel*, „der ein sehr fein ausgebildetes musikalisches Gehör und Verständnis hatte“, und bei

Typische „Musikerschädel“ finden wir bei *Beethoven*, *Richard Wagner*, *Brahms* u. a.

dem sich der Gyrus temp. sup. in 3 Abschnitte geteilt fand, „von denen besonders der hinterste, der dem Gehörzentrum angehört durch eine tiefe Falte ungewöhnlich groß erscheint.“

ad 3. Hier erleben wir möglicherweise noch Überraschungen. Als Beispiele für solche erwähnen wir *Stiedas* (23) und *Sernows* (22) eigenen Fall. Im übrigen ist aber zu sagen, daß, abgesehen von der Schwierigkeit, ein „Normalhirn“ festzulegen, wie es z. B. *Eberstaller* (46) getan hat, *Sernows* Hoffnung auf weitere solche Fälle, bei denen trotz hoher Fähigkeiten am Gehirn nichts Besonderes zu finden ist, bis jetzt noch, soweit wir die einschlägige Literatur überschauen, der Erfüllung harrt. Außerdem können bei der Beurteilung vorliegender Fragen aus einem einzigen Falle unmöglich verallgemeinernde Schlüsse gezogen werden, deren Richtigkeit übrigens, was *Stieda* anlangt, von *Edinger* (45a) angezweifelt wird. Zur Beurteilung der Fälle *Stieda* und *Sernow* sagen wir mit *Hansemann* (17): „Wenn wir sehen, daß besonders intelligente und hochbegabte Menschen eine Gehirnform besitzen, die nicht wesentlich über das hinausgeht, was wir auch bei anderen, minder begabten Menschen finden, so stimmt das völlig überein mit der Angabe von *Flechsigs*, der ausdrücklich angibt, daß über die Zahl der bekannten Sinne hinaus distinkte Primordialgebiete vorhanden sind, so daß selbst für unbekannte Sinne noch vorgesorgt sein könnte. Es würde also nicht erstaunlich sein, wenn Menschen mit ganz gewöhnlicher Gehirnkongfiguration während des Lebens eine ungewöhnliche Intelligenz erkennen ließen.“ Den Pessimismus *Stiedas* teilt außer *Sernow* noch *Kohlbrugge* (47), der sogar die von *Retzius* erhobenen Befunde in seinem Sinne deutet, indem er behauptet: „...denn aus der ausführlichen Beschreibung der Gehirnfurchen von *Gylden*, *Helmholtz* und *Sonja Kovalevski* geht doch hervor, daß ihre Furchen und Windungen sich nicht von denen anderer Gehirne unterscheiden.“ [Zitiert bei *Stieda* (48)].

Die Mehrzahl der für die Beurteilung in Frage kommenden Autoren ist mit uns der Überzeugung, daß sich bestimmte Fähigkeiten eines Menschen mehr oder weniger im Bau seines Gehirns dokumentieren; wir sind nur noch nicht in der Lage, bestimmte Gesetze aufzustellen, welche für alle Gehirne Gültigkeit haben, und müssen uns daher vorläufig noch an Gehirne halten, welche diese von uns noch nicht formulierten Gesetze in „grobanatomischer“ Form vor Augen führen. Wir sind uns dabei dessen bewußt, daß, wie auch *Stieda* betont und *Hermann Wagner*<sup>52)</sup> (49) schon 1864

<sup>52)</sup> Der Sohn *Rudolph Wagners*.

geahnt hat, indem er sagte: „Mit Sicherheit ist wohl anzunehmen, daß in dieser (der grauen) Rindenschicht die wichtigsten psychischen Prozesse ihre letzte Vollendung erhalten“, die chemisch-physikalischen Vorgänge im Protoplasma der Großhirnrindenganglienzellen letzten Endes für die geistige Qualität des Individuums entscheidend sind. Dies ergründen wollen, heißt aber auf die makroskopische Untersuchung bis auf Weiteres verzichten und Eiweißchemie treiben, in der wir vorläufig noch in den Kinderschuhen stecken. Damit würde dann auch das Problem der Beziehung des Gehirngewichts zur Intelligenz<sup>53)</sup> seiner Lösung näher gebracht, indem man die — im Sinne der Intelligenz — „chemisch wertvollen“ Zellen isoliert und die somit gefundene „leistungsfähige Substanz“ wiegt<sup>54)</sup>. Eine weitere Frage wäre dann die, ob und in welcher Weise der verschiedene Chemismus der einzelnen Zellen auch histologisch<sup>55)</sup> zum Ausdruck kommt. Die Lösung aller dieser Probleme dürfte aber noch in ferner Zukunft liegen.

Am Schlusse dieser Abhandlung möchte ich Gelegenheit nehmen, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. med. et phil. *Flehsig* für die Überlassung des Themas, das zu bearbeiten mir große Freude gemacht hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen, desgleichen Herrn Dr. phil. et med. *Pfeifer*, Assistenten an der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität, für die lebenswürdige Unterstützung, die er der Arbeit widmete. Zu weiterem Danke bin ich verpflichtet Herrn Dr. med. *Sauerbrey*, Assistenten am gleichen Institut, für seine freundliche Beihilfe bei der Durchsicht der Korrekturbogen.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Edinger, L.*, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Leipzig 1912. S. 37 ff.
2. *Marchand, F.*, Über das Hirngewicht des Menschen. Biol. Zbl. 1902. XXII. S. 376 ff.
3. Derselbe, Über das Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. math. phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. 1902. No. IV. Bd. XXVII. S. 435.

<sup>53)</sup> Vgl. 69.

<sup>54)</sup> Diese Methode würde auch dann Gültigkeit haben, wenn man der Ansicht ist, daß bei der Intelligenz — ganz gleich, was man darunter versteht — nicht quantitative und qualitative Momente entscheidend sind, sondern Kombinationen bestimmter Zellgruppen. Es wären eben dann die für diese Kombinationen nötigen Zellgruppen als „leistungsfähige Substanz“ zu betrachten und zu bewerten.

<sup>55)</sup> Vgl. 23, 37, 75.

4. *Wagner, Rudolph\**, Vorstudien zu einer künftigen wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirns als Seelenorgan mit besonderer Rücksicht auf die Hirnbildung intelligenter Männer. Abhandl. d. Gött. Ges. d. Wiss. Bd. IX, phys. Kl. Göttingen 1861. S. 59 ff.
5. *Rüdinger*, Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachzentrums. Beiträge zur Biologie. Stuttgart 1882. (Mit 5 Doppeltafeln.) S. 135 ff. (Als Festgabe für den Anatomen und Physiologen *Th. L. W. v. Bischoff*.)
6. Derselbe, Beitrag zur Anatomie der Affenspalte und der Interparietalfurche beim Menschen nach Rasse, Geschlecht und Individualität. Beitr. z. Anat. u. Embryol. Bonn 1882. S. 186 ff.
7. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris. a) *M. Duval, Chudzinski et Hervé*, Description morphologique du cerveau d'Assézat. Ibid. 1883. T. 6, 2. b) *Chudzinski et Manouvrier*, Etude sur le cerveau de Bertillon. Ibid. 1887. c) *M. Duval, Chudzinski et Hervé*, Description morphologique du cerveau de Coudereau. Ibid. 1883. T. 6, 2. d) *Manouvrier, L.*, Etude sur le cerveau d'Eugène Véron et sur la formation fronto-limbique. Ibid. 1892. T. 13, 2. e) *M. Duval, Chudzinski et Hervé*, Rapport sur le cerveau de Louis Asseline. Ibid. 1883. T. 6, 2. f) *Chudzinski et Matthias Duval*, Description morphologique du cerveau de Gambetta. Ibid. 1886. T. 9, 2. Vgl. (109b). g) *Hervé, G.*, Le cerveau de Cuvier. Ibid. 1883. h) *Duval, M.*, Essai de représentation planisphérique des circonvolutions cérébrales. Ibid. 1883. 8. *Spitzka, E. A.*, A study of the brain of the late Major J. W. Powell. Amer. Anthropologist (N. S.) V, No. 4, Okt.-Dez. 1903. S. 585 ff. 9. Derselbe, A study of the brains of six eminent scientists and scholars belonging to the American Anthropol. society together with a description of the skull of Prof. Cope. Transact. of the Amer. soc. of philos. XXI. 3. S. 171. 10. Derselbe, A preliminary communication of a study of the brains of two distinguished physicians, father and son; Philad. med. Journ. 6. IV. 1901. S. 680. 11. Derselbe, The redundancy of the preinsula in the brains of distinguished educated men. New York med. Record. 15. VI. 1901. 12. *Georges Hervé*, La circonvolution de Broca. Etude de morphologie cérébrale. Paris 1888. 13. *Retzius, Gustaf*, Biologische Untersuchungen. a) Das Gehirn des Astronomen *Hugo Gylden*. Ibid. N. F. 1898. Bd. VIII. S. 1—22. Taf. I—VI. b) Das Gehirn der Mathematikerin *Sonja Kovalevski*. Ibid. 1900. Bd. IX. S. 1—16. Taf. I—IV. c) Das Gehirn des Physikers und Pädagogen *Per Adam Siljeström*. Ibid. N. F. X. Stockholm und Jena 1902. d) Das Gehirn eines Staatsmannes. Ibid. N. F. XI. 1904. S. 89—102. e) Das Gehirn des Histologen und Physiologen *Christian Lovén*. Ibid. N. F. XII. 1905. S. 33—48. 14. a) *Thomas Dwight*, Remarks on the brain, illustrated by the description of a distinguished man. Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences. N. S. Vol. V. Boston 1878. b) *B. G. Wilder*, In Journal of nerv. and mental dis. 1896. S. 706. c) Derselbe. Ibid. 15. *John Marshall*, On the brain of the late George Grote. Journ. of Anat. and Phys. 1893. Vol. XXVII. N. S. Vol. VII. S. 21 ff. 16. *David v. Hansemann*, Über das Gehirn von *Helmholtz*. Leipzig 1908. Verlag v. Ambrosius Barth. Desgl. erschien. in Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1899. Bd. XX. H. 1. S. 13 (mit 2 Taf.). Desgl. erschien. bei d. Physiol. Ges. zu Berlin.

\*) S. auch (49).

Ref. im Arch. f. Physiol. 1899. S. 371. 17. Derselbe, Über die Gehirne von *Th. Mommsen*, *R. W. Bunsen* und *Ad. v. Menzel*. Stuttgart 1907. F. Schweizerbarthsche Buchhandlung (F. Nägele). 6 Taf. Desgl. erschien. in d. Vereinsbeilage d. Dtsch. med. Woch. S. 1319. 18. *Smirnow, Boris*, Le cerveau du professeur N. N. Zinine. Compt. rend. soc. de biol. T. LXXVI. No. 14. S. 687. 19. *Sperino, Giuseppe*, Descrizione morfologica dell' encefalo del Prof. *Carlo Giacomini*. 3 Taf. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1901. XVIII. 7—9. Desgl. erschien. in Giorn. d. R. Accad. di Torino. 1900. LXIII. 8. S. 737. 4 Taf. 20. Derselbe, L'encefalo dell' anatomico *Carlo Giacomini*. Riv. sperim. di Freniatr. 1901. XXVII. 1. 2 Taf. S. 146 u. 548. 21. *Sugár, M.*, Betrachtungen über das Gehirn Desider Szilágyis. Orvosi Hetilap. 1902. No. 1 u. 2. S. 8. (Ungarisch.) Ref. im Neurol. Zbl. 1902. No. 9. (Sitzungsbericht.) 22. *Sernow*, Zur Frage nach den anatomischen Eigentümlichkeiten des Gehirns intelligenter Menschen. Moskau 1887. 3 Fig. (Russisch.) Ref. v. Hoyer in Hermanns u. Schwalbes Jahresbericht. 1887. Bd. 16. 1. Abt. S. 298. Desgl. erschien. in Bull. Soc. d'anthrop. 1882. (Neiding.) 23. *Stieda, L.*, Das Gehirn eines Sprachkundigen. Ztschr. f. Morph. u. Anthrop. 1908. Bd. XI. H. 1. S. 83 ff. Desgl. erschien. (gekürzt) in d. Wien. med. Woch. 1908. LVIII. 6. 24. *Bechterew, W. v.* und *Weinberg, R.*, Das Gehirn des Chemikers D. J. Mendelejew. Anat. u. entw. gesch. Monogr. H. 1. Leipzig 1909. W. Engelmann. 25. *Horsley, V.*, Description of the brain of Mr. Charles Babbage. F. R. S. Philos. Transact. London 1909. s. B. C. C. S. 117—131. Desgl. erschien. in Phil. Trans. soc. London. Biol. Pap. V. 200. („Brain of C. Babbage.") 26. *Papillault*, Cerveau de M. Laborde. Bull. et mém. de la soc. d'anthrop. de Paris 1903. S. 422. 27. *Bastian*, Brain as an organ of mind. 1880. S. 392. 28. *Auerbach, S.*, Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel\*). a) 1. Beitrag. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1906. S. 197 ff. S. auch *Marie v. Bülow*, Hans v. Bülow, Briefe und Schriften. VIII. Briefe von H. v. Bülow. Bd. 7. Leipzig 1908. Breitkopf und Härtel. Anhang. S. 490: Aus Herrn Dr. Ludwig Edingers Bericht über den Befund von Hans v. Bülows Gehirn. b) 2. Beitrag. Arch. f. Anat. u. Phys. 1908. Anat. Abt. S. 31 ff. c) 3. Beitrag. Ibid. 1911. S. 1 ff. d) 4. Beitrag. Ibid. 1913. Suppl. S. 89 ff. 29. *Ignaz Ritter v. Seyfried*, L. v. Beethovens Studien im Generalbaß, Kontrapunkt und in der Kompositionslehre. Anhang S. 45: Obduktionsbericht (von Dr. Joh. Wagner). 30. *Schaaßhausen*, Robert Schumanns Gehirn und Gehörorgane, Korresp.-Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthrop., Ethnol. und Urgesch. 1885. XVI, S. 149. 31. *v. Wasielewski*, Robert Schumann. Leipzig 1906. Breitkopf und Härtel. S. 506 ff. (Mitteilungen des Geh. San.-Rat. Dr. Richarz in Eendenich b. Bonn über Robert Schumanns Krankheitsverlauf und Tod.) 32. *P. J. Möbius*, Über Robert Schumanns Krankheit. Halle a. S. 1906. C. Marhold. S. 34 ff. 33. *J. Guszmann*, Beitrag zur Morphologie der Gehirnoberfläche. Anat. Anz. 1901. Bd. 19. S. 239 ff. 34. *G. Retzius*, Das Menschenhirn. Studien in der makroskopischen Morphologie. Stockholm 1896. I. Text.

\*) S. auch *Auerbach*, Photographien von Gehirnen hervorragender Musiker. Neurol. Zbl. 1911. 30. Jahrg. S. 1213. (Sitzg.-Bericht.)

- II. Taf. 35. *P. Flechsig*, Gehirn und Seele. Leipzig 1896. 36. Derselbe, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, insbesondere des Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1905. S. 337. Desgl. erschien. in den Berichten über die Verhandl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, math.-phys. Kl. 1904. Bd. 56. S. 177 ff.
37. *Möbius, P. J.*, Über Kunst und Künstler. Leipzig 1901. J. A. Barth.
38. *Flechsig, P.*, Hirnphysiologie und Willenstheorien. Ostwalds Annal. d. Naturphilos. Leipzig 1905. Bd. IV. S. 475 ff. 39. *Probst*, Über die Lokalisation des Tonvermögens. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Berlin 1899. Bd. XXXII. H. 2. S. 387—446. 40. *Berger*, Ein Beitrag zur Lokalisation der kortikalen Hörzentren des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. XXIX. H. 6. 41. *Zingerle, H.*, Über einseitigen Schläfenlappendefekt beim Menschen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. XVIII. H. 6. 42. *Verriest, G.*, Das Gehirn Peter Benoits. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). S. 1116. (Sitzungsbericht.) 1910. Amsterdam. F. van Rossen. Derselbe, ibid. Das Gehirn des Dichters Guido Gezelle.
43. *Revue d'Anthropologie, 1884*. Le cerveau de Turgenjew. S. 192.
44. *Stieda, L.*, Über die Bedeutung der Hirnwindungen. Corresp.-Bl. d. dtsh. Ges. f. Anthropol., Ethnol. u. Urgesch. 1907. 38. Jahrg. No. 9/12. S. 137 ff. 45. *Edinger-Wallenberg*, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. 1905/6. S. 115. a) Ibid. 1907/8. S. 148. 46. *Eberstaller, O.*, Das Stirnhirn. Wien 1890. 47. *Kohlbrugge, Dr. J. H. F.*, Die Gehirnfurchen der Javanen. Eine vergleichend-anatomische Studie. Amsterdam 1906. 48. *Stieda, L.*, Über Hirnfurchen und Hirnwindungen. Biol. Zbl. 1910. Bd. XXX. No. 17—18. S. 580. 611.
49. *Wagner, Hermann*, Maßbestimmungen der Oberfläche des großen Gehirns. Kassel 1864. (Diss. Göttingen.) 50. *Pfeifer, R. A.*, Das menschliche Gehirn. Leipzig 1911. Verl. Wilh. Engelmann. 51. *Ecker, A.*, Die Hirnwindungen des Menschen. Braunschweig 1883. 2. Aufl. Verl. F. Vieweg u. Sohn. 52. *Georges Matisse*, La revue des idées. 1907. No. 47. S. 970.
53. *Giacomini*, Varietà delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo. Torino 1882. S. 161. 54. *Näcke, P.*, Die Bedeutung der Hirnwindungen in physio-, patho- und anthropologischer Hinsicht. Biol. Zbl. 1 10. No. 23. Desgl. erschien. im Neurol. Zbl. 1911. S. 83. 55. *Henneberg, R.*, Messung der Oberflächenausdehnung der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1910/11. Bd. XVII. S. 144 ff. 56. *Mayer, Otto*, Mikrometrische Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Großhirnrinde bei den Affen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. XIX. H. 6. 57. *Näcke, P.*, Einige Bemerkungen bez. der Zeichnungen und anderer künstlerischer Äußerungen von Geisteskranken. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1913. Bd. 17. S. 471 ff. 58. *Edinger*, Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1896. 59. *Lewandowski*, Die Funktionen des Zentralnervensystems. Jena 1907. 60. *Benedikt*, Anatomische Studien an Verbrecherhirnen. Wien 1879.
61. *Bischoff, Th. v.*, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880. 62. *Bronislawski*, Contribution à l'étude de l'amusie et de la localisation des centres musicaux. Thèse de Bordeaux. 1900. Ref. v. Stieda (37). S. 213/14.
63. *Cohn, Paul*, Musikerköpfe. Neue Musikzeitung. 1914. XXXV. Jahrg. H. 15. S. 292/93. 64. *Blaschke, Julius*, Geisteskranke Tonkünstler. Neue Musikzeitung. XXX. Jahrg. No. 22. S. 474—476. 65. *Sernbw, D.*, Die



individuellen Typen der Hirnwindungen beim Menschen. Herausgeb. v. d. Moskauer Univers. Moskau 1877. (Russisch.) Ref. v. Stieda im Arch. f. Anthrop. Braunschweig 1879. Bd. XI. S. 287—294. 66. *Heschl*, Die Tiefenwindungen des menschlichen Großhirns und die Überbrückung der Zentralfurche. Wien. med. Woch. 1877. No. 41. S. 985—988. 67. *Betz*, Anatomischer Nachweis zweier Gehirnzentra. Zbl. f. d. med. Wiss. 1874. No. 37 u. 38. S. 595 ff. 68. *Tiedemann*, Das Hirn des Negers mit dem des Europäers und Orang-Utangs verglichen. Heidelberg 1837. Mit 6 Taf. 69. *Dräseke, Johannes*, Gehirngewicht und Intelligenz. Arch. f. Rassen- und Gesellsch. Biol. 1906. 3. Jahrg. S. 499 ff. 70. *Flechsigt*, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. Veit u. Co. 71. *Rüdinger*, Über die Wege und Ziele der Hirnforschung (Festrede). München 1893. 72. *Strohmayer, Wilh.*, Anatomische Untersuchungen der Hörsphäre beim Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. X. H. 3. S. 172. 73. *Edinger, L.*, Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war; ein Beitrag zur Kenntnis der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirn. Arch. f. klin. Med. LXXIII. S. 304. 74. *Flechsigt*, Über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol. Zbl. 1907. S. 1079. (Sitzungsbericht.) 75. *Vogt, H.*, Neuere Ergebnisse der Hirnanatomie und deren Beziehung zu allgemeinen Fragen. Corresp.-Bl. d. dtsch. Ges. f. Anthrop. 39. Jahrg. No. 9/12. S. 132—134. 76. *Wendt, W. W.*, Alte und neue Gehirnprobleme, nebst einer 1078 Fälle umfassenden Gehirngewichtstatistik aus dem Kgl. pathologisch-anatomischen Institut zu München. Inaug.-Diss. München 1910/11. 77. *Rosenberg, L.*, Über die Rinde der Hörsphäre. Zbl. f. Nervenheilk. 1907. S. 691. (Sitzungsbericht.) 78. *Bianchi, L.*, Die Psychotopographie des Hirnmantels und die Flechsigsche Theorie. (Deutsch von F. Jentsch.) Zbl. f. Nervenheilk. 1900. 23. Jahrg. S. 644. 79. *Flechsigt*, Über Projektions- und Assoziationszentren des menschlichen Gehirns. Wien. med. Bl. 1900. No. 37. (Ref. f. d. intern. med. Kongreß Paris.) 80. *Bechterew, W. v.*, Über die Gehörzentra der Hirnrinde. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. Leipzig 1899. Suppl. S. 391—402. 81. *Berger*, Ein Beitrag zur Lokalisation der kortikalen Hörzentren des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. XXIX. H. 6. 82. *Gehry, K.*, Das Gehirn des H. G. Journ. f. Psych. u. Neurol. 20. 112. 83. *Mingazzini, G.*, Der geniale Mensch und die Entwicklung des Hirnmantels. Neurol. Zbl. 1914. S. 1116 ff. 84. *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig 1904. F. C. W. Vogel. Bd. 1. 85. *Flechsigt, P.*, Zur Anatomie der Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Berichte der math.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig. 22. VII. 1907. Bd. LIX. Mit 2 Taf. S. 397—408. 86. *Bayerthal, J.*, Zur Frage nach der Volumzunahme des Gehirns durch die Übung geistiger Kräfte. Ztschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol. Bd. VI. H. 1. S. 315 ff. 87. *Cayal, Ramon y.*, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Aus dem Spanischen übers. v. J. Bresler. 3. Heft. Die Hörrinde. Leipzig 1902. J. A. Barth. 88. *Wundt, W.*, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1902. Wilh. Engelmann. 5. Aufl. 4 Bde. 89. Derselbe, Vorlesungen über Menschen- und Tierseele. Hamburg 1906. L. Voß. 4. Aufl. 90. *Welcker*, Gehirngröße und Intelligenz. Abhandl. d.

Naturf.-Ges. zu Halle 1863. VII. S. 156. 91. *His, Wilhelm*, Anatomische Forschungen über Johann Sebastian Bachs Gebeine und Antlitz nebst Bemerkungen über dessen Bilder. Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 22. Leipzig 1895. S. Hirzel. S. 398. 92. *Flechsigs, P.*, Plan des menschlichen Gehirns. Mit erläut. Text. Leipzig 1883. 93. Derselbe, Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol. Zbl. 1908. No. 1 u. 2. 94. *Retzius, G.*, Wächst noch die Größe des menschlichen Gehirns infolge der Einwirkung der „Kultur“? Ztschr. f. Morph. 1914. Bd. 18. S. 49—64. Festschrift für Schwalbe. 95. *Passet*, Gehirnanatomische Untersuchungen. Arch. f. Anthropol. Bd. XIV. S. 89. Taf. V u. VI. 96. *Matiegka*, Über die Beziehungen des Hirngewichtes zum Berufe. Polit.-anthropol. Revue 1904/05. 3. Jahrg. S. 7 ff. 97. *Hitzig, Ed.*, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. 98. *Ibáñez, Gabriel*, Die Nomenklatur der Hirnwindungen. Inaug.-Diss. Berlin 1898/99. 99. *Vogt, O.*, Flechsigs Assoziationszentrenlehre im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung. Neurol. Zbl. 1900. No. 7. S. 334/35. 100. *Rosenberg, L.*, Über die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. XXIII. H. 1. S. 52 ff. 101. *Obersteiner, H.*, Ein schweres Gehirn. Zbl. f. Nervenheilk. August 1890. XIII. Jahrg. S. 193 ff. 102. *Wüder, B. G.*, Exhibition of and preliminary note upon a brain of about one half the average size from a white man of ordinary weight and intelligence. Journ. of nerv. and ment. dis. 1911. Vol 38. S. 95 ff. 103. *Flechsigs, P.*, Die Flächengliederung der menschlichen Großhirnrinde. Neurol. Zbl. 16. XI. 1912. No. 22. S. 1453. (Ref.) 104. *Hitzig, E.*, Über den heutigen Stand der Frage von der Lokalisation im Großhirn. Samml. klin. Vortr. Leipzig 1875—80. Inn. Med. No. 31—61. 105. *Wernicke, K.*, Erkrankung der inneren Kapsel. Diss. Breslau 1875. 106. *Bischoff, Th. L. W. v.*, Die Großhirnwindungen des Menschen mit Berücksichtigung ihrer Entwicklung beim Fötus und ihrer Anordnung bei den Affen. Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. Bayr. Akad. d. Wiss. München 1870. Bd. 10. S. 388—498. 107. Derselbe, Über das Verhältnis des absoluten und spezifischen Hirngewichtes. Sitzungsber. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. Bayr. Akad. d. Wiss. zu München. Jahrg. 1863. Bd. I. 108. Derselbe. a) Über das Gehirn eines Schimpansen. Ibid 1871. b) Über das Gehirn eines mikrokephalen Mädchens. Ibid. 1872. c) Über das Gehirn eines Orang-Utan. Ibid 1876. d) Über das Gehirn eines Gorilla. Ibid. 1877. 109. *Rüdinger*, a) Über Hirne von neugeborenen und erwachsenen Mikrokephalen. Ibid. 1885. b) Das Hirn Gambettas. Ibid. 1887. Vgl. 7 f dieses Verz. 110. *Huschke, E.*, Schädel, Hirn und Seele des Menschen und der Tiere nach Alter, Geschlecht und Rasse. Jena 1854. 111. *Jentsch, E.*, Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Orig. Bd. 48. S. 263 ff. 112. *Pfeifer, R. A.*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Leipzig 1919. 113. *Nießl v. Mayendorff*, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911. W. Engelmann. 114. *Heschl, R. L.*, Über die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Großhirns. Aus Anlaß der 25 jährigen Jubiläumsfeier der Wiener Landesirrenanstalt. Wien 1878. W. Braumüller.

Alphabetisches Verzeichnis der bisher in der Literatur erschienenen  
Untersuchungen von Gehirnen bedeutender Menschen<sup>1</sup>).

*A. Wissenschaften.*

- |  |  |
|--|--|
| Altmann, Anatom (8).                     | Lichtenstein, J., Schriftsteller (5).                                    |
| Asseline, L., Publizist (7e).            | Lichtenstein, S., Schriftsteller (5).                                    |
| Assézat, J., Publizist (7a).             | Liebig, J. v., Chemiker (5, 6).  |
| Babbage, Ch., Philosoph (25).            | Lovén, Chr., Histolog und Physiolog (13e).                               |
| Bertillon, A., Arzt (7b).                | Mendelejew, Chemiker (24).   |
| Bischoff, E., Anatom (5, 6).             | Meyer, L., Chirurg (5, 6).   |
| Buhl, Path. Anatom (5, 6).               | Meyer, M., Schriftsteller (5, 6).  |
| Bunsen, R. W., Chemiker (17).            | Mommsen, Th., Historiker (17).   |
| Coudereau, A., Arzt (7c).                | Morgan, De, Mathematiker (27).   |
| Cuvier, G., Naturforscher (7g).          | Oliver, J. E., Mathematiker (14b).                                       |
| Dirichlet, Mathematiker (4).             | Pfeufer, K., Kliniker (5, 6).  |
| Doellinger, Anatom und Physiolog (5, 6). | Poezl, Staatsrechtslehrer (5, 6).  |
| Fallmerayer, v., Schriftsteller (5, 6).  | Powell, J. W., Anthropolog (8).  |
| Fuchs, Kliniker (4).                     | Sauerwein, G., Sprachforscher (23).                                      |
| Gambetta, Parlamentarier (7f).           | Schleich, M., Schriftsteller (5, 6).                                     |
| Gauß, Mathematiker (4).                  | Schmid, H. v., Novellist (5, 6).   |
| Gezelle, G., Dichter (42).               | Séguin, 2 Neurologen (10).   |
| Giacomini, Anatom (19, 20).              | Siljeström, P. A., Physiker und Pädagog (13c).                           |
| Grote, G., Historiker (15).              | Skobelew, General (22).  |
| Gyldén, H., Astronom (13a).              | Staatsmann (13d).  |
| Harleß, Physiolog (5, 6).                | Szilágyi, D., Staatsmann (21).   |
| Harther, Advokat (5, 6).                 | Tiedemann, v., Anatom (5, 6).  |
| Hausmann, Mineralog (4).                 | Turgenjew, Dichter und Schriftsteller (43).                              |
| Helmholtz, H. v., Physiker (16).         | Véron, E., Publizist (7d).   |
| Hermann, Jurist (5, 6).                  | Wülfert, Landgerichtspräsident (5, 6).                                   |
| Hermann, C. F., Philolog (4).            | Wright, Ch., Mathematiker und philosophischer Schriftsteller (14a u. b). |
| Huber, J., Philosoph (5, 6).             | Zinine, N. N., Chemiker (18).  |
| Kovalevski, S., Mathematikerin (13b).    |  |
| Laborde, H., Kunsthistoriker (26).       |  |
| Lasaulx, E. v., Altertumsforscher (6).   |  |

*B. Künste.*

- |                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| Bach, J. S., Komponist (91).      | Menzel, A. v., Maler (17).                    |
| Beethoven, L. v., Komponist (29). | Mottl, F., Operndirigent und Komponist (28d). |
| Benoit, P., Komponist (42).       | Schumann, R., Komponist (30, 31, 32).         |
| Bülow, H. v., Dirigent (28a).     | Sökeland, G., Pianist.                        |
| Coßmann, B., Violoncellist (28c). | Stockhausen, J., Sänger (28b).                |
| Koning, N., Violinist (28a).      |   |
| Lenz, R., Violinist (33).         |   |

<sup>1</sup>) Die in Klammern beigefügte Zahl weist auf die entsprechende Nummer im Literaturverzeichnis hin.

Tabelle zu s. 26. u. 27.

Name und Spezialberuf	Windungs- typus	Hint. 2. Dritteld. Gyr. temp. sup.	Mittleres Drittel des Gyr. centr. ant.	Gyr. centr. post.	Gyr. supra- marginalis	Besonderheiten <sup>1)</sup>
G. Sökeland, Pianist	Eury-steno- gyrencephal	L. auß. entw. R. s. g. entw.	L. s. g. entw. R. auß. entw.	L. s. g. entw. R. g. entw.	L. auß. entw. R. g. entw.	Beiders. nur 1 Hörwindung, auß. entw., desgl. das Planum temporale; R. Gyr. temp. med., L. Gyr. ang., L. u. R. Lobus frontalis auß. entw.
R. Lenz, Violinist und Musikprofessor	dto.	L. g. entw. R. g. entw.	L. s. g. entw. R. s. g. entw.	L. auß. entw. R. s. g. entw.	L. auß. entw. R. fehlend	Lobulus pariet. inf. u. Um- gebung beiders. auß. entw., R. Gyr. temp. med. s. g. entw., L. Gyr. front. inf. auß. entw.
N. Koning, Violinist und Musikprofessor	dto.	L. auß. entw. R. g. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	L. auß. entw. R. g. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	R. Lobulus pariet. inf. s. g. entw.
B. Coßmann, Violoncellist	dto.	L. auß. entw. R. s. g. entw.	L. auß. entw. R. s. g. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	Hörwindungen beiders. s. g. entw., Gyr. front. med. bei- ders. auß. entw.
J. Stockhausen, Sänger und Ge- sangpädagoge	Steno-gyren- cephal	L. auß. entw. R. auß. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	L. s. g. entw. R. g. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	Komplizierte Gliederung d. Lob. front. beiders.; L. Gyr. front. med. et inf. auß. entw.
H. v. Bülow, Dirigent	Eury-steno- gyrencephal	L. auß. entw. R. s. g. entw.	L. s. g. entw. R. g. entw.	L. auß. entw. R. s. g. entw.	L. s. g. entw. R. s. g. entw.	Lobulus pariet. inf. L. s. g., R. auß. entw.
F. Mottl, Operndirigent u. Komponist	Steno-gyren- cephal	L. auß. entw. R. s. g. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	L. s. g. entw. R. g. entw.	L. auß. entw. R. auß. entw.	Hörwindungen beiders. (bes. L.) auß. entw. Lobus temp. bei- ders. kaudalwärts bedeutend vergrößert. Lobus frontalis beiders. kompliziert gegliedert.

<sup>1)</sup> als im gegebenen Falle besonders entwickelte Gehirnteile zu verstehen.

Erklärung der Abkürzungen: L. = links; R. = rechts; g. = gut; s. g. = sehr gut; auß. = außergewöhnlich; entw. = entwickelt.

**Erklärung der Abbildungen 3 und 4<sup>1)</sup> auf Tafel III—IV.**

Beide Hemisphären sind schräg von vorn wiedergegeben. Die Fossa Sylvii ist durch einen Schnitt geöffnet, welcher vorn vom oberen Ende des aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii (a, a') nach dem hinteren Ende des horizontalen Astes (s, s') geführt ist und des *ganze* Operculum entfernt hat. Die Pars triangularis der 3. Stirnwindung ist vollständig erhalten, die Pars opercularis entfernt. Von der Insel ist nur etwa die hintere Hälfte bloßgelegt. An den mit x, x' bezeichneten Stellen ist die starke Massenentwicklung der Stirnlappen besonders gut sichtbar.

*Fig. 3*, rechte Hemisphäre. Die erste Schläfenwindung ist in ihrer ganzen Länge durch die erste Schläfenfurche gut abgegrenzt; ein ziemlich regelmäßig zu findender dorsaler Seitenzweig der Furche dringt in die Basis der vorderen Querwindung ein; darüber die durch Punkte angedeutete äußere Grenze der Hörsphäre<sup>2)</sup>. Die vordere Querwindung ist kürzer als die linke und weniger erhaben. Der rückwärts gelegene, beiderseits sehr mächtige Teil der ersten Schläfenwindung bildet keine deutliche Querwindung, so daß sich hier beiderseits die an gewöhnlichen Gehirnen nur links vorhandene Konfiguration zeigt. Die gewöhnlichen typischen Differenzen der hinteren Abschnitte beider Fossae Sylvii sind hier also nicht vorhanden. Eine *Heschlsche* Furche fehlt.

*Fig. 4* stellt die linke Hemisphäre dar. Die vordere Querwindung des Schläfenlappens (7) ist außerordentlich stark hervorgewölbt; nach rückwärts wird sie durch die *Heschlsche* Furche (H) abgegrenzt. Die erste Schläfenwindung zeigt eine ungewöhnlich komplizierte Form; der punktierte Halbkreis unterhalb 7 deutet die gewöhnliche äußere Grenze der Hörsphäre an.

---

**Versuch einer phänomenologischen Auswertung  
des Assoziationsexperiments.**

Von

Dr. MAX MARGULIES,

Dalldorf.

Die im folgenden gegebene Mitteilung eines Ende 1916 entstandenen Gutachtens bringt inhaltlich zur Fülle der kriegspsychiatrischen Literatur nichts wesentlich Neues. Ein Psychopath, der sich unerlaubt von der Truppe entfernt, vielleicht etwas interessanter dadurch, daß er erst durch eine Infektion leicht

---

<sup>1)</sup> Vgl. 85, S. 407.

<sup>2)</sup> Rechts reicht die Hörsphäre nur dann so weit nach außen, wenn die rechte Hörstrahlung stärker ist als die linke.

psychotisch geworden ist. Auch die verwendeten Assoziationsversuche konnten nicht in jeder Beziehung korrekt durchgeführt werden. Es fehlte an jeder Möglichkeit, eine Stoppuhr zur Zeitmessung heranzuschaffen. Es ist aber der erste Fall, in dem ich es unternommen habe, die Assoziationsversuche neuartig auszuwerten, und man mag mir eine gewisse, mit seiner Bedeutung nicht zu vereinbarende Liebe für ihn auch deswegen zugute halten, weil die Versuche unter schwierigen Verhältnissen — teilweise in nächster Nähe des Gegners — durchgeführt worden sind.

Die neuartige Auswertung der Assoziationsversuche besteht darin, daß zu jedem Versuch das mit ihm verbundene Erleben auf Grund von Vermutungen und Kombinationen dargestellt wird. Eine theoretische Führung ist durch die Erfahrungen der mit Selbstbeobachtung angestellten Experimente gegeben, wie sie besonders zahlreich *Wreschner* (Ztschr. f. Psych., Erg.-Bd. 3) bringt. Ist hieraus die Art der Erlebensmöglichkeiten vorzugsweise zu entnehmen, so zeigen die klassischen Untersuchungen von *Jung*, welche äußeren Anzeichen besondere Innenvorgänge verraten. Ohne sie doktrinär auszuschlachten, kann man diese Kennzeichen (Komplexmerkmale genannt), die ich hier nicht aufführen möchte, praktisch sehr wohl verwerten. Durch geschickte Explorationen sollen die Ergebnisse erst gesichert und ausgestaltet werden. Das ist in meinem Falle im allgemeinen überraschend gelungen. Eine prinzipielle Schwierigkeit liegt darin, daß *Jung* die Konstellation, ich das aktuelle Erleben suche. Diese Gesichtspunkte lassen sich aber wohl dahin vereinigen, daß in der Konstellation gleichzeitig eine besondere Färbung des Erlebens liegen dürfte, welche man zwar nicht ganz korrekt, aber für manche Zwecke ausreichend durch die konstellierenden Inhalte wird darstellen können. Ich habe inzwischen mit dem Auswertungsverfahren weitere lohnende Ergebnisse erzielt und behalte mir ausführliche theoretische Erörterungen darüber für später vor. Es ist als die erste Ausführung meiner Absicht, aus der fortlaufenden Ausdruckstätigkeit einer Person ihre inneren Zustände zu erschließen, gedacht, wie ich es in meiner Arbeit „Zur Technik psychologischer Analyse“ (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., LXV, H. 5) als Forderung aufgestellt habe. Dort ist auch darauf hingewiesen, daß wir dabei auf starkes Kombinieren und Erraten angewiesen sind.

Der wegen Vergehen nach § 64, 66 und 67 Mil. St. G. B. in Untersuchungshaft befindliche Musketier E. M. ist von mir aus besonderer Veranlassung bereits im August 1916 untersucht worden. Es handelte sich

damals um eine Beurteilung in der Strafsache gegen Gefr. H. und Musk. D. wegen . . . nach medizinisch-psychologischen Gesichtspunkten. M. gehörte der Gruppe des Gefr. H. an, und es war damals der Verdacht geäußert worden, daß sämtliche Mannschaften der Gruppe in strafbarer Weise an der Angelegenheit beteiligt waren. Dieser Verdacht war völlig ungerechtfertigt. Es hat sich aber, ganz abgesehen von den Beziehungen zu der Straftat, eine ganze Reihe von wertvollen Anhaltspunkten für die Beurteilung der betreffenden Persönlichkeiten ergeben. Von M. sind folgende Tatsachen anzuführen: er hat die interessantesten Angaben von allen machen können und zeigte eine außergewöhnliche Beobachtungsgabe. Unter den Mannschaften war ein geistig minderwertiger Fürsorgezögling, der gewohnheitsmäßig aus seinen Pflegestellen nach Berlin entwich, dort nach einiger Zeit von der Polizei aufgegriffen und einer anderen Pflegestelle zugeführt wurde. Über das Vorleben und Schicksal dieses Mannes wußte von allen seinen Kameraden M. allein Bescheid. Er hatte sich seiner hilfreich angenommen und ihn in Gegenständen des militärischen Unterrichts, denen der andere nicht folgen konnte, unterwiesen. Ferner war er der einzige, der sich über die Motive für den freiwilligen Eintritt in das Heer bei Kriegsbeginn bestimmte Gedanken gemacht hatte. Dieser Punkt war für die Beurteilung des Gefr. H. besonders wichtig, und M. hatte sich, obwohl er erst wenige Tage der Gruppe H. angehörte, mit diesem bereits über das Thema unterhalten. Es waren dabei lediglich Beweggründe wirtschaftlicher Natur zur Sprache gekommen. Über Zeichen geistiger Störungen bei D. sind damals von sämtlichen Leuten der Gruppe übereinstimmende Aussagen gemacht worden. Bei Durchsicht meiner Aufzeichnungen finde ich, daß die weitaus interessantesten Beiträge von M. herrühren. Überhaupt hatte sich M. von allen in Frage kommenden Persönlichkeiten ganz ausgeprägte Vorstellungen gemacht. Unterstützt wurde der Wert seiner Aussage durch seine formale Sprachgewandtheit, welche bei seinem Stande (er ist ungelernter Arbeiter) auffallen mußte, auch wenn man berücksichtigt, daß er geborener Berliner ist und die erste Volksschulklasse erreicht hat.

Ich bin damals auch mit einer experimentellen Methode an die Lösung meiner Aufgabe herangetreten. Das sogenannte Assoziationsexperiment mit Reproduktion war geeignet, in kurzer Zeit Anhaltspunkte für die Beurteilung von Persönlichkeiten und ihre etwaigen Beziehungen zum Tatbestand zu geben. M. nahm auch bei dieser Gelegenheit eine ausgesprochene Sonderstellung ein. Um hierüber allgemeinverständliche Angaben machen zu können, muß ich die Art des Experiments und die Möglichkeit der Verwertung seiner Ergebnisse eingehend erläutern.

Es wird der Versuchsperson zunächst die Aufgabe gestellt, auf ein ihr zugerufenes Reizwort mit einer beliebigen sprachlichen Äußerung so rasch wie möglich zu reagieren. Eine sinnvolle Reaktion wird nicht verlangt, aber bei einer normalen Versuchsperson meist ohne weiteres angestrebt. Die Anzahl der Reiz-

wörter kann man nach seinen besonderen Absichten verschieden wählen. Ich habe ein Schema von 100 Wörtern zusammengestellt, und zwar 4 Gruppen zu je 25 in der Weise, daß die gleichen Nummern der Gruppen verwandte Begriffe enthalten, z. B. I. 1. hell, II. 1. weiß, III. 1. rot, IV. 1. grau — I. 6. Gericht, II. 6. Recht, III. 6. Gerechtigkeit, IV. 6. Richter — I. 11. Liebe, II. 11. Haß, III. 11. Treue, IV. 11. Neid usw. Nach jeder Einzelreaktion findet eine kleine Pause statt; vor dem Zuruf des nächsten Reizwortes wird durch das Wort „weiter“ die Aufmerksamkeit etwas angeregt. Eine etwas längere Pause wird nach Schluß einer Gruppe von 25 Wörtern eingeschoben. Die Notierung der Reaktionen erfolgt stenographisch und zwar mit peinlichster Beachtung aller Einzelheiten. So müssen z. B. Ansätze von Worten, die während der Reaktion verworfen werden, oder für den Wortsinn unerhebliche Zwischenlaute zwischen den einzelnen Silben oder Worten genau wiedergegeben, etwaige Pausen innerhalb der Reaktionen angedeutet werden. Ist die Reihe beendet, so bekommt die Versuchsperson eine neue, ihr meistens unerwartete Aufgabe; ihr werden die gleichen Reizwörter in der gleichen Reihenfolge noch einmal zugerufen, und jetzt soll sie die Reaktion, welche sie ihrer Erinnerung nach das erste Mal gebracht hat, wiederholen. Eine besondere Forderung an den Versuchsleiter ist es, die Zeit zwischen Zuruf des Reizwortes und Beginn der Reaktion genau mittels einer Stoppuhr oder einer komplizierten Vorrichtung zu messen. Das konnte von mir nicht durchgeführt werden. Als Ersatz dafür habe ich die Zeit vom Beginn bis zum Schluß des ganzen Experiments in jedem Falle festgelegt. Die Gesamtdauer war bei 1. M. 9 Min. — 2. R. 16 Min. — 3. H. 17 Min. — 4. Br. 18 Min. — 5. K. 20 Min. — 6. L. 28 Min. M. hat also die weitaus kürzeste Zeit gebraucht, und zwar wenig mehr als die Hälfte der ihm folgenden Versuchsperson. Bewerten wir den Ausfall der Versuche nach der Anzahl der im wesentlichen richtigen Reproduktionen (als „Treffer“ bezeichnet), so steht M. dagegen an letzter Stelle. Die Zahlen sind folgende: 1. B. 94, 2. K. 87, 3. L. 86, 4. R. 76, 5. H. 72, 6. M. 58. Da es sich um 100 Versuche handelt, ist in diesen Zahlen gleichzeitig der Prozentsatz der richtigen Reproduktionen enthalten. Die Leistung von M. steht hier also um 36 pCt. schlechter als die beste und noch um 14 pCt. schlechter als die nächstschlechteste Leistung. Er nimmt also schon bei rein zahlenmäßiger Betrachtung der Versuche eine ausgesprochene Sonderstellung ein.

Ich will hier gleich anführen, daß ich dieselben Versuche mit



den gleichen Reizwörtern während seiner jetzigen Beobachtung noch einmal gemacht habe. M. hatte naturgemäß dem Experiment gegenüber jetzt eine andere Stellung. Die Reizwörter waren ihm nicht mehr ganz unbekannt. Er wußte, daß er seine Reaktionen später würde reproduzieren müssen, und war deswegen von vornherein in stärkerer Spannung und weit weniger unbefangen. Das drückt sich auch zahlenmäßig aus: die ganze Versuchsreihe dauerte jetzt 27 Minuten, also 3 mal so lange als die frühere. Verursacht ist diese lange Dauer durch außerordentlich häufiges Stocken innerhalb der Reaktionen, was bei der früheren Reihe kaum vorgekommen ist. Dagegen ist die Anzahl der Treffer auf 70 gestiegen; in der oben angeführten Reihenfolge würde M. also noch immer am schlechtesten stehen, wenn er auch die nächstschlechteste Leistung (72 pCt.) annähernd erreicht. Diese Besserung wird aber durch diejenigen Reaktionen erzielt, welche schon in der früheren Versuchsreihe vorgekommen sind. Ich will diese Reaktionen als A-Reaktionen, die neu auftretenden als N-Reaktionen bezeichnen. Im ganzen haben wir 47 A-Reaktionen, davon 40 = 85 pCt. mit Treffern und 53 N-Reaktionen, davon 30 = 57 pCt. mit Treffern. In der ersten Versuchsreihe müssen wir jede Reaktion den N-Reaktionen gleichsetzen, da M. damals durch keine früheren Versuche beeinflusst war. Damals war der Prozentsatz der richtigen Reproduktionen 58 pCt., jetzt ist er innerhalb der N-Reaktionen fast genau der gleiche. Hiermit ist also eine Leistung des M. festgelegt, die nur aus einer besonderen Veranlagung zu erklären ist. Sie ist unabhängig von den wechselnden inneren Zuständen, von den verschiedenen Situationen, in denen er sich befindet, und muß als wichtiges Ergebnis gelten, das im Zusammenhange mit anderen Tatsachen seine Beleuchtung erfahren wird.

Solche Assoziationsversuche können uns in vielen Fällen Aufschluß über das Innenleben einer Persönlichkeit geben, seine Stellungnahme zu bestimmten Vorstellungskomplexen beleuchten und sein Temperament, seine Auffassungsfähigkeit, die Reichhaltigkeit des Vorstellungslebens und seine Ausdrucksfähigkeit hervortreten lassen. Dazu gehört eine eingehende analytische Untersuchung der Einzelreaktionen nach folgenden Gesichtspunkten: Verhältnis der Reaktion zum Reizwert, zu früheren Reaktionen, zu Gegenständen oder Vorgängen der unmittelbaren Umgebung, endlich zu besonderen Erlebnissen der Versuchsperson. Diese Momente sind objektiver Natur, d. h. sie können unabhängig von dem Bewußtseinszustand der Versuchsperson, welcher mit

der Reaktion verbunden ist, aus den objektiven Kennzeichen der Reaktionen und der Kenntnis objektiver Tatsachen, welche auf den Ausfall Einfluß haben, entnommen werden. Solche Analysen erfüllen ihren Zweck aber erst dann, wenn wir aus ihnen Schlüsse darauf ziehen können, was beim Reagieren in der Versuchsperson vorgegangen ist. Wir beabsichtigen, bei jeder einzigen Reaktion uns ein Bild davon zu machen, wie die Versuchsperson sich jedesmal zu ihrer Aufgabe, zum Inhalt des Reizwortes und zu Vorstellungen, welche durch das Reizwort angeregt wurden, stellt. Das ist bei der Versuchsreihe vom 28. VIII. 1916 versucht, und die Einzelanalysen sollen am Schluß mitgeteilt werden. Hier sei zunächst eine zusammenfassende Darstellung der Persönlichkeit geboten, wie sie in den Versuchen hervortritt: Die sprachliche Form ist mit einigen Ausnahmen gewandt, oft sind Form und Ausdruck gewählt. Benutzung von sprachlich geläufigen Wendungen und Zitaten ist häufig. Eine starke Gefühlsbetonung tritt hervor, wenn Vorstellungskomplexe auftauchen, welche Beziehung haben zu den Begriffen „Krankheit“, „Hunger“, „Schande“, „Tod“, „Liebe“, „Mutter“. Hin und wieder findet sich eine Tendenz zu Gefühlseligkeit, zum Fortspinnen phantastischer und poetischer Stimmungen. An einer Stelle spielt eine allgemeine Erinnerung an die Bibel mit, welche durch das Reizwort „Engel“ erweckt wird. Alle diese Schlüsse sind mittlerweile durch Untersuchung und Befragung des M. bestätigt. Sie mußten mit kritischer Vorsicht gewonnen und geprüft werden. Andere Vermutungen, welche der Ausfall der Versuche nahelegte, mußten aufgegeben werden. So hatte ich angenommen, daß einfache Farbenvorstellungen für ihn besondere Bedeutung haben. Das hat sich nicht nachweisen lassen. Auch war z. B. die Annahme, daß die Reaktion „Gold und Silber“ nach Analogie anderer durch Anklingen des bekannten Liedes bedingt war, hinfällig. M. kennt das Lied gar nicht. Auffallend ist die ungleichmäßige Anspannung in den einzelnen Reaktionen und das oft lange Haften formaler Äußerlichkeiten in einer Reihe aufeinanderfolgender Versuche. So folgt an einigen Stellen innerhalb der Reproduktionen z. B. immer wieder der bestimmte Artikel, welcher bei den ursprünglichen Reaktionen nicht gebraucht war. Auch in seinem inneren Verhalten macht sich mitunter eine von früheren Reaktionen her fortwirkende Tendenz geltend. So kommt es vor, daß in einer Anzahl von Versuchen eine Neigung zu indifferenter Sachlichkeit hervortritt, welche auch über ausgesprochen gefühlsbetonte Reaktionen hinaus sich wirk-

sam zeigt. Die Gefühlsbetonung dieser Reaktionen kommt dann erst in Gedächtnislücken beim Reproduktionsakt zur Geltung.

Dieses Bild der Persönlichkeit war vorhanden, als M. wegen seiner jetzigen Straftat auf seinen Geisteszustand untersucht werden sollte. Bis jetzt sind keine ausgesprochen krankhaften Züge zum Vorschein gekommen, wohl aber eine Persönlichkeit, welche sich schon bei oberflächlicher Betrachtung von den gleichzeitig mit ihm untersuchten Mannschaften wesentlich unterscheidet. Das Ergebnis der Versuche ist dadurch noch besonders bemerkenswert, daß die anderen Leute fast alle aus der gleichen Gesellschaftsschicht stammen, unter gleichen äußeren Bedingungen standen und aus der gleichen Veranlassung untersucht wurden.

Aus dem Akteninhalt ist wichtig M.s Angabe, er habe sich infolge einer schon längere Zeit bestehenden Krankheit derart erschöpft gefühlt, daß er auf dem Marsch aus der Brigadereserve nach einer weiter vorn gelegenen Stellung nicht habe folgen können und ohne absichtliches Verschulden zurückgeblieben sei. Er will sich dann in einem Zustand von Willenlosigkeit befunden, planlos — in Morchain und dann in Pargny herumgelegen haben und auf die Nachricht, daß die Truppe in der Richtung nach St. Quentin abgezogen sei, ihr vagabundierend gefolgt sein, bis er in St. Quentin festgenommen wurde. Die Frage, ob ein solcher Zustand von Willenlosigkeit möglich und in diesem besonderen Falle anzunehmen sei, bildet die Veranlassung zu diesem Gutachten. Es hat 3 Fragen zu beantworten: 1. ob in der Veranlagung des Beschuldigten Momente zu finden sind, welche zu geistigen Störungen führen können; 2. ob für die Zeit der Tat genügende Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit gefunden werden können, sei es, daß sie durch das Gebahren des Mannes, sei es, daß sie durch Bedingungen gegeben werden, welche bei seiner Veranlagung zu einer Geistesstörung führen konnten; 3. ob die Tat sich zwanglos als Ausdruck der geistigen Störung, wenn eine solche anzunehmen ist, erklären läßt.

M. hat auf meine Veranlassung über sein Vorleben und seine Veranlagung sich schriftlich geäußert. Die Schriftstücke sind, wie von ihm zu erwarten war, in ziemlich gewandter Form und mit ganz unbeträchtlichen Fehlern abgefaßt. Es zeigt sich in ihnen die Neigung zu klagen und schwarz zu sehen. Die darin angezogenen Tatsachen entsprechen der Wahrheit, wie Ermittlungen ergaben. Er schildert einzelne häßliche Szenen zwischen den Eltern und

bezeichnet seinen Vater als „leichten Charakter“ und Trinker. Die Mutter scheint, wie er bei anderer Gelegenheit angab, als Lehrerstochter etwas höhere Bildung besessen zu haben und fromm und bibelfest gewesen zu sein. Sie ist 1904 gestorben. Der Vater, von Hause aus Drechsler, hatte durch einen Unfall einen Arm verloren und konnte als Rentenempfänger und Kassenbote nur wenig verdienen. Zuletzt hat er sich, um Mittel zur Befriedigung seiner Trunksucht zu erhalten, zu Unterschlagungen hinreißen lassen, welche durch M.s Arbeitslohn mit Mühe gedeckt wurden, und sich endlich das Leben genommen. M. hat seine Arbeitsstellen aus nicht immer triftigen Gründen vielfach gewechselt und zeitweise unter Arbeitslosigkeit und Hunger gelitten. Eine Neigung, sich bei ungetrübtem Bewußtsein planlos herumzutreiben, scheint schon häufiger bei ihm aufgetreten zu sein. Bestraft ist er bisher niemals. Sehr genau beschreibt er seine Hingabe an phantastische Träumereien. Besonders quält ihn das Laster der Onanie, der er nicht widerstehen kann. Er fühlt sich deswegen als minderwertig, hat ausgesprochene Scheu vor Frauen und hat die verschiedensten Mittel versucht, sich davon zu befreien. Durch fleißiges Bibellesen glaubte er es zu erreichen; einmal hat er einen Vortrag angehört, in welchem die Folgen des Lasters in der übertriebensten und schreckenerregendsten Weise vorgeführt wurden. Dadurch ist er nur immer mehr entmutigt worden. Er hat ausgesprochene Kleinheitsideen und traut sich keine ordentlichen Leistungen zu, obwohl er tatsächlich keineswegs unfähig ist und schon gute Stellungen mit Erfolg bekleidet hat. Auf der anderen Seite gibt er sich zeitweise phantastischen Plänen hin und versetzt sich in die Rolle höher stehender Personen. Ein derartiger Stimmungswechsel kann bei längerer Unterredung künstlich hervorgerufen werden; wenn man ihm die Möglichkeit einer erfolgreichen Laufbahn beim Militär vorhält, geht er in offenkundig guter Stimmung darauf ein und findet eine Reihe von Argumenten, welche zu seinen Gunsten sprechen. Spielt man dann auf eine seiner Kleinheitsideen an, so schlägt die Stimmung sofort um. Er wird gedrückt und zeigt oft verzweifelte Erregung. Dann gelingt es nicht mehr, ihn umzustimmen. Oft will er Lebensüberdruß und Selbstmordabsichten gehabt haben. Schuld an diesen Störungen des Gemütslebens und an seiner Willensschwäche gibt er außer seinen traurigen Jugendeindrücken einer geschlechtlichen Verführung durch einen älteren Mann, der ihn, als er 15 Jahre alt war, arbeitslos auf der Straße fand, in mehreren Kneipen traktierte und

schließlich in seine Wohnung nahm, um seinen Geschlechtsteil in den Mund zu stecken. Diese Aussage war nur mit großer Mühe aus ihm herauszulocken. Selbstmordneigungen sind bei ihm oft im Anschluß an körperliche Leiden aufgetreten, so auch bei dem in der Stammrolle erwähnten Ohrenleiden im August und September 1915.

Die körperliche Untersuchung hat keine krankhaften Erscheinungen organischer Natur ergeben. Es sind folgende funktionell-nervöse Abweichungen festgestellt: starke Schmerzhaftigkeit in den Unterbauchgegenden und der Drosselgegend, Fehlen der Blinzelreflexe, herabgesetzter Rachenreflex, lebhaftes Zittern der gespreizten Finger, das durch Ablenkung vorübergehend gemildert wird; Pupillen maximal weit, Lichtreaktion etwas verlangsamt (vermutlich Wirkung einer ängstlichen Erregung); Kniereflexe schwach, links nur mit großer Mühe, aber deutlich zu erzielen; zeitweise lebhafte Pulsbeschleunigung in der Ruhe. Empfindungsstörungen fehlen. In der linken Flanken-gegend eine etwa 2 cm lange, ziemlich breite Narbe, angeblich von einem Furunkel herrührend, an dem M. einige Zeit vor und während des zweiten Sommeinsatzes gelitten haben will. Diese Angabe findet sich im Truppenkrankenbuch bestätigt.

Damit sind die Grundlagen für eine allgemeine Charakteristik des M. abgeschlossen. Es sind zweifellos krankhafte Züge in seiner Persönlichkeit vorhanden. Begründet sind diese durch Verarbeitung ungünstiger Jugendeinflüsse und ein regelwidriges Geschlechtsleben. In diesem Zusammenhange erfährt auch das zahlenmäßige Ergebnis des Assoziationsexperiments mit Reproduktion seine Beleuchtung. Es handelt sich nicht etwa um ein sogenanntes schlechtes Gedächtnis, sondern um abnorm geringes Haften frei heraufsteigender Vorstellungen. Die Haftung solcher Vorstellungen wird, wie es der Regel entspricht, durch wiederholte Erweckung wesentlich gefördert. Für den Grad der Haftung neu aufsteigender Verbindungsverbindungen haben wir einen festen Wert gefunden. Es hat sich gezeigt, daß unter 100 solcher Verbindungen 57—58 richtig reproduziert werden können. Dieses abnorm geringe Beharrungsvermögen der Vorstellungen ist eine exakte Darstellung der von ihm selbst empfundenen Entschlußlosigkeit. Auch die Leichtigkeit, Stimmungsschwankungen bei ihm hervorzurufen, ist darauf begründet. Das Krankhafte seiner Veranlagung berührt nicht die Verstandestätigkeit, sondern das Gemütsleben. Mag man auch in seinen schriftlichen Darlegungen

tendenziöse Schwarzfärberei sehen, die darin angezogenen Tatsachen sind zweifellos richtig. Für die krankhafte Veranlagung finden sich auch in den körperlichen funktionell-nervösen Symptomen objektive Kennzeichen.

Es fragt sich nun weiter, ob zur Zeit der Tat besondere Bedingungen vorgelegen haben, welche ein stärkeres Hervortreten der krankhaften Momente begünstigten. Hier kommen zunächst allgemeine Bedingungen in Betracht. M. ist seit dem 30. V. 1916 in der Front. Bis zum ersten Sommeinsatz ist er nur in ruhigen Stellungen gewesen und hat keine Verluste gesehen. Erst im September sah er Tote in Allaines. Er schildert seinen Eindruck dahin, daß ihn „jeder Teil angewidert“ habe; vorher habe er, wodurch der Eindruck noch grauenvoller wurde, ein einzelnes Bein mit Stiefel bekleidet liegen sehen. Er hat, seiner phantastischen Veranlagung folgend, wohl nicht versucht, sich davon frei zu machen, sondern sich noch eher darin vertieft. Dafür spricht die Genauigkeit der Erinnerung.

Als besondere Bedingung einer vorübergehenden Störung der Geistestätigkeit war aber noch ein anderes Moment gegeben. M. ist zur Zeit der Tat körperlich krank gewesen. Das wird in der Beurteilung des Kompagnieführers zugegeben. Außerdem ist es sicher, daß er in Fonsomme während der Ruhezeit der Truppe längere Zeit an einem Furunkel behandelt ist, welches beim Abtransport der Truppe noch nicht abgeheilt war. M. hat in der Absicht, sich dem Dienste während der Kampftätigkeit nicht zu entziehen, die Erkrankung vernachlässigt. Das Furunkel befand sich an einer Stelle, über welcher das Koppel sitzt. Es ist anzunehmen, daß durch Druck und Reibung eine Verschlimmerung eingetreten ist, welche sich weniger örtlich als in einer allgemeinen Infektion geäußert hat. Das würde zu dem in den Akten angeführten Fiebergefühl und den Kopfschmerzen gut stimmen. Außerdem erklärt sich seine Apathie und Entschlußlosigkeit hieraus noch besonders. Es ist gar nicht so selten, daß Infektionskrankheiten, auch solche von geringer Schwere, vorübergehende geistige Störungen verursachen, ja es kommt sogar vor, daß aus solchen Seelenstörungen erst auf das Vorhandensein einer Infektionskrankheit geschlossen werden kann. Solche Störungen sind durch den körperlichen Krankheitsprozeß direkt bedingt und nicht etwa mittelbar durch eine Verstimmung über die Krankheit erst hervorgerufen. Dafür möchte ich einige Beispiele anführen: Ein junger Student der Medizin fühlt sich wenige Tage nach einem für ihn keineswegs

besonders aufregenden geschlechtlichen Verkehr benommen, stark verstimmt, lehnt eine Charge in seiner Vereinigung ab, weil er sich der Aufgabe nicht gewachsen fühlt, macht sich in Gegenwart von Freunden bittere Vorwürfe darüber, daß er für eine Prostituierte, die er nur einmal habe vorbeigehen sehen, Neigung gefaßt habe. Dieser krankhafte Zustand dauert wenige Tage, dann kommt eine Erkrankung an Tripper zum Vorschein, die ganze Verstimmung ist beseitigt, und der junge Mann steht seinem körperlichen Leiden in durchaus sachlicher Weise gegenüber. Hier ist es klar, daß die krankhafte Verstimmung nicht eine Reaktion auf die Geschlechtskrankheit ist, sondern ein direktes Symptom des infektiösen Prozesses. Ein weiteres Beispiel ist folgendes: Ein im Lazarett beschäftigter Sanitätssoldat wird, nachdem man einige Zeit vorher unmotivierte Verstimmung an ihm beobachtet hat, eines Tages erhängt aufgefunden. Die Sektion ergibt: Unterleibstyphus in der dritten Woche.

Diese Beispiele dürften ein Verständnis dafür schaffen, daß M. sich zur Zeit der Begehung der Tat in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, welche durch eine krankhafte gemüthliche Veranlagung begünstigt und gleichzeitig durch eine innere infektiöse Erkrankung bedingt war. Die Zeichen der Seelenstörung waren: traurige Verstimmung mit Lebensüberdruß, Mangel an Fähigkeit, sich zu irgend etwas zu entschließen, und völlige Gleichgültigkeit in Bezug auf seine Ernährung. Solche Erscheinungen sind bei ihm auch sonst im Zusammenhang mit körperlichen Erkrankungen aufgetreten. Sie konnten aber naturgemäß nur unter den besonderen Voraussetzungen des Heeresdienstes zu Handlungen führen, welche eine Strafverfolgung erfordern. — Es muß nun noch kurz auf die dritte Frage eingegangen werden: ob die Tat des M. sich zwanglos aus der besonderen Art der Seelenstörung erklären läßt. Das kann ohne weiteres bejaht werden. Psychologisch liegt ja weniger eine Handlung als eine Unterlassung vor. M. hat es unterlassen, sich in der vorgeschriebenen Weise krank zu melden, andererseits war er nicht energisch genug, um seine Absicht, bei der Truppe zu bleiben, durchzuführen. Ich halte es nicht für völlig sicher, daß er z. B. für Widersetzlichkeit oder Tathlichkeiten unter den gleichen Bedingungen als unzurechnungsfähig anzusehen wäre. Aber für den in den Akten dargestellten Tatbestand kann M. nicht verantwortlich gemacht werden. Diese Vorgänge sind eben auf eine krankhafte Entschlußlosigkeit zurückzuführen.

Zuletzt möchte ich noch kurz die Folgerungen besprechen, welche sich bezüglich der Kriegsverwendungsfähigkeit des M. aus seiner krankhaften Veranlagung ergeben. Er ist abnorm veranlagt, aber in einer Weise, welche durch ärztliche Beratung und Aufsicht entschieden einer Besserung fähig ist. Dazu kommt die durchaus regelrechte Entwicklung seiner Verstandestätigkeit. Endlich hat sich gezeigt, daß die verhängnisvolle Seelenstörung erst im Zusammenhang mit einer körperlichen Allgemein-erkrankung zustande gekommen ist. Ich würde es daher nicht für berechtigt halten, ein völliges Ausscheiden aus dem Heeresdienste zu befürworten. Zurzeit ist er allerdings an der Front nicht zu brauchen, da die Wiederkehr ähnlicher Zustände nicht ausgeschlossen werden kann und auch Gründe der Disziplin mitsprechen. Dagegen dürfte er im Garnisondienst Verwendung finden können. Voraussetzung dafür ist, daß seine Vorgesetzten über die letzten Vorgänge und ihre Beurteilung unterrichtet sind und für geeignete ärztliche Beobachtung und Beratung gesorgt ist. Bei Erfüllung dieser Bedingungen erwarte ich, daß M. nach längerer Zeit wieder kriegsverwendungsfähig wird. Jedenfalls würde man ihm aber Unrecht tun, wenn man ihn, um formale Bedenken gegen seine Verwendung im Heeresdienst zu beseitigen, für die in Rede stehende Handlung verantwortlich machen wollte. Ich habe unter Anwendung aller erreichbaren Mittel den Fall zu klären versucht und bin erst nach genauer Prüfung aller Einzelheiten zu dem Ergebnis gekommen, daß zur Zeit der Begehung der Tat ein Zustand von krankhafter Störung der Geistestätigkeit vorgelegen hat, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Daß dieses Ergebnis nicht in jeder Beziehung erwünscht ist, verhehle ich mir keineswegs. Es ist aber wissenschaftlich einwandfrei, und die Folgerungen daraus ergeben sich aus dem Gesetz und nicht aus Gründen der Zweckmäßigkeit.

Ich komme zu dem Schluß: Bei M. hat zur Zeit der Begehung der Tat ein Zustand von krankhafter Störung der Geistestätigkeit bestanden, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. § 51 R. St. G. B. trifft auf ihn zu.

Als Anhang waren dem Gutachten die Assoziationsversuche beigelegt, und zwar die erste Reihe mit ausführlichen Einzelanalysen, die zweite nur mit Kennzeichnung der Reaktionen als A- und N-Reaktionen.

1. Versuchsreihe: 28. VIII. 1916, Beginn 6 Uhr 43 Min., Schluß 6 Uhr 52 Min. nachmittags.

I. 1. hell: „die Stube ist hell“ — korrekte Satzform, Anregung durch die Umgebung; dieser Umstand deutet auf ein ziemlich oberflächliches



Verhältnis zum Reizwort. Repr. „das helle Licht“ — falsch, Benutzung eines späteren Reizwortes (II. 23), völlig andere Form; diese Tatsachen bestätigen das vermutete oberflächliche Verhältnis der ursprünglichen Reaktion zum Reiz. Die erste Reaktion wird fast immer richtig reproduziert. Bei den übrigen Versuchspersonen wird nur einmal die erste Assoziation nicht ganz zutreffend wiedergegeben: K. Ass. „brennt . . . die Lampe“ — Repr. „ist das Licht“; hier ist wenigstens Übereinstimmung der Form und Ähnlichkeit des Inhalts vorhanden.

2. Achtung: „ruft man, wenn ein Offizier kommt“ — korrekte Satzform, der Vorstellungskomplex „Militär“ ist geweckt, ein charakteristischer Vorgang wird erinnert. Repr. „vorm Offizier“ — richtig, in der Form vereinfacht; Sicherheitsgefühl der Aufgabe gegenüber kann vielleicht daraus erschlossen werden.

3. Lunge: „lungenkrank“ — Wortreaktion, Vorstellungskomplex „Krankheit“ klingt an. Repr. +.

4. breit: „jemand, wenn man sich breitmacht“ — sehr umständlicher Versuch, eine bestimmte Vorstellung zu verdeutlichen; sehr auffallend bei dem sprachgewandten Manne; die Schwierigkeit steht in keinem Verhältnis zu dem einfachen alltäglichen Reizwort: Sie erklärt sich aus der Nachwirkung der mit „Krankheit“ verbundenen Vorstellungen, die danach gefühlsbetont zu sein scheinen. Repr. „der breite Weg“ — falsch, völlige Neubildung mit der subjektiven Annahme, daß es sich um eine Wiedergabe der ursprünglichen Reaktion handelt, kein Zeichen von Suchen oder Unsicherheit, vielleicht Indifferenz gegenüber der Aufgabe. In formaler Beziehung ein entschiedener Fortschritt.

5. Stuhl: „man sitzt auf einem Stuhl“ — korrekte Satzform; Ausdruck einer indifferenten Allgemeinvorstellung. Repr. „Stuhl zum Sitzen“ — richtig, Form vereinfacht wie Repr. 2.

6. Gericht: „man kommt vors Gericht“ — korrekte Satzform, genau so gebildet wie in 5; nach einer bei 3 entstandenen, bei 4 erkennbaren Gefühlsaufwallung Tendenz zu klarer indifferenter Sachlichkeit. Erstes Auftauchen dieser Tendenz in 4 mit dem „man“, das allgemeine, von der eigenen Persönlichkeit ablenkende Beziehungen schafft. Es haftet denn auch in 5 und 6. Repr. „vors Gericht kommen — strenges Gericht“ (spontane Verbesserung) — nach der zunächst im wesentlichen zutreffenden Wiedergabe entsteht der Eindruck des Unrichtigen, und daraufhin erfolgt eine falsche Reproduktion. Diese ist begründet durch die viel spätere (III. 6.) Reaktion: „die strenge Gerechtigkeit“. Das Gefühl der Unsicherheit kann auf dem Mangel der bei der Reaktion als wirksam angenommenen Tendenz, die durch das Haften des „man“ bezeichnet wurde, beruhen. Die formale Ungenauigkeit hat da Unsicherheit zur Folge, wo sie rein sachlich nicht nötig ist. Gleichzeitig scheint aber das Interesse an einer richtigen Lösung der Aufgabe lebhafter geworden zu sein. Ob im Hinblick auf die besondere Situation die Vorstellung „Gericht“ eine merkliche Erregung schafft, ist nicht zu erkennen.

7. Wahrheit: „die Wahrheit sagen“ — Tendenz zu indifferenten Allgemeinvorstellungen noch erkennbar, sprachlich geläufige Wendung. Leichtigkeits- und Sicherheitsgefühl, dabei wenig haftend. Repr. „die

ernste Wahrheit" — falsch, formal und klanglich Beziehungen zu Repr. 6. Vorstellung „Gericht" ist bei der verwandten Vorstellung „Wahrheit" noch wirksam, hat in der Assoziation die leichte gewandte Reaktion, in der Reproduktion die angedeuteten Beziehungen geschaffen, zu denen eine entschiedene innere Verwandtschaft kommt. — Andeutung von Unlustgefühl, Furcht u. ä. fehlt völlig.

8. Hof: „der Bauernhof" — sachliche Spezialisierung, indifferent. Tendenz zu indifferenter Sachlichkeit bleibt, statt Allgemeinvorstellungen hier Tendenz zu stärkerer Spezialisierung und Verdeutlichung. Inhaltliche Nachwirkungen früherer Vorstellungen fehlen. Repr. +.

9. stinkend: „die Gase — ähnlicher Reaktionstypus wie 8, Inhalt naheliegend. Repr. „stinkende Gase" — richtig, unwesentliche Formänderung, welche vielleicht auf einer geringen Anstrengung zur Erzielung der richtigen Wiedergabe beruht; die Wiederholung des Reizwortes bildet gewissermaßen eine Stütze für den Gedächtnisakt.

10. dunkel: „es ist dunkel im Zimmer" — korrekte Satzform nach längerer Pause, inhaltliche Beziehung zu Assoziation 1, nahegelegt durch Verwandtschaft der Reizworte; eine gewisse Anspannung scheint zur Erfassung des Reizwortes erforderlich zu sein und die umständliche Form zu bedingen. Vermutlich hat der Vorstellungskomplex „Gase" eine lebhaftere Gefühlsbetonung, zu deren Überwindung eine etwas gewaltsame Neueinstellung erforderlich ist. Auch die vermutete Anstrengung bei Repr. 9 läßt sich damit vereinbaren. Repr. „der dunkle Raum" — falsch; wenn auch inhaltlich verwandt, so doch Form und Ausdruck verändert, viel geringere Bestimmtheit der Vorstellung eine Art Tasten nach dem Richtigen, dabei für die Form Repr. 9 wirksam.

11. Liebe: „aus Liebe" — sprachlich geläufige Wendung, anscheinend indifferent, oberflächliche Auffassung. Die vorherige Anspannung wirkt in der Leichtigkeit der Reaktionsfindung fort. Repr. „liebe Braut" — falsch. Verwertung des Reizwortes I. 15. Unsicherheitsgefühl dürfte nicht mehr vorliegen; gegenüber der Assoziation liegt eine Vertiefung vor. Reizwort aber auch hier oberflächlich aufgefaßt und Vorwand für die Erweckung einer bestimmten Gefühlsrichtung; unterstützt dabei durch klangliche Verwandtschaft von „Raum" und „Braut".

12. Berg: „ein steiler Berg" — sachgemäße, sprachlich gewandte Reaktion in gedrängter Form; durch konkretes Reizwort zu deutlicher Vorstellung und straffem Ausdruck angeregt, durch die noch fortwirkende Anspannung unterstützt. Repr. „steiler Berg" — richtig, noch etwas gedrängtere Form, spricht für Sicherheitsgefühl.

13. Gott: „für Gott mit Gott" — sprachlich geläufige Wendung, oberflächliche Auffassung des Reizes. Repr. „mit Gott für König" — falsch, ebenfalls sprachlich geläufige Wendung, aber weniger am Reizwort haftende Verarbeitung.

14. laufen: „schnell laufen" — sachgemäße, auch sprachlich naheliegende Reaktion, leichte Tendenz, begründet durch Gebräuchlichkeit des Reizwortes. Repr. „schneller laufen" — richtig, etwas schwieriges Auffinden durch Formveränderung angedeutet, vielleicht Nachwirkung einer bei Repr. 13 entstandenen Unsicherheit.

15. Braut: „meine Braut“ — deutliche Ichbeziehung. Repr. „liebe Braut“ — falsch, Haftung der Repr. 11. Vorstellung „Braut“ dürfte lebhaft gefühlsbetont sein. Vorher war auch von H.s Braut gesprochen, deren Treulosigkeit als Veranlassung der Tat in Frage kam.

16. Frühling: „es ist Frühling“ — korrekte Satzform; lediglich Bejahung des Reizwortes, etwas phantasievolle Gefühlseligkeit im Sinne der durch „Braut“ angeregten Stimmungslage. Repr. „der zarte Frühling“ — falsch, aber in der gleichen Stimmungslage, sie noch vertiefend, Beziehung mit Klangverwandtschaft zu III. 10 „das zarte Grün“ und III. 24 „der zarte Schmetterling“.

17. Eisen: „mit Stahl und Eisen“ — sprachlich geläufige Wendung, aus Liedern bekannt, Fortwirkung der vom „Braut“komplex angeregten Stimmung. Repr. „hart wie Eisen“ — falsch, Verwendung des Reizwortes IV. 4, klangverwandt mit „zart“. Der Gefühlsüberschwang wird durch das Bewußtsein der Aufgabe herabgemindert, das in ihm Produzierte kann durch bloße Gedächtnistätigkeit nicht wieder hervorgerufen werden.

18. Arbeit: „schwere Arbeit“ — indifferente Allgemeinvorstellung, gedrungene Form, unterstützt durch sprachliche Geläufigkeit. Repr. +.

19. Begeisterung: „große Begeisterung“ — die gleiche Indifferenz. Es war mit ihm vorher über die Motive zur Meldung als Kriegsfreiwilliger gesprochen worden; er glaubte nur an wirtschaftliche Motive und lehnte das Motiv der Begeisterung, für seine Kreise jedenfalls, ab. Repr. „die große Begeisterung“ — richtig, die unwesentliche Formänderung weist auf die gewisse Anspannung zur Lösung der Aufgabe, da eine Nachwirkung der vorigen Reproduktion Wiedergabe ohne bestimmten Artikel bedingen würde. Es ist also ein neuer Antrieb zu vermuten.

20. scharf: „scharfes Eisen“ — Verwertung von Reiz 17, kann auf einer gewissen Abspannung beruhen, für die aber kein sicheres Zeichen vorliegt. Repr. +.

21. hallo: „ein Zuruf“ — einfache Bezeichnung des Reizwortes, Indifferenz. Repr. „ein Anruf“ — im wesentlichen richtig, weniger charakteristisch.

22. Hexe: „eine alte Frau“ — ganz wie 21. Repr. +.

23. Duft: „Fliederduft“ — sachliche Reaktion, in Richtung der 15—17 hervorgetretenen Stimmungslage, aber ohne Kennzeichen einer besonderen Gefühlsbetonung. Repr. +.

24. Adler: „der stolze Adler“ — sprachlich geläufige Wendung, an ein bekanntes Lied anklingend, gleichzeitig indifferent und sachlich. Die Tendenz zu indifferenter Sachlichkeit scheint die Neigung zu Gefühlsüberschwang jetzt zu überwuchern. So wird das zu vermutende Anklingen an den Liedervers „Wie ein stolzer Adler“ durch den bestimmten Artikel zu verbergen gesucht. Repr. „stolzer Adler“ — richtig, die Form scheint das Anklingen des Liedes in der Reaktion zu bestätigen.

25. Ordnung: „Ordnung und Tüchtigkeit“ — indifferente sachliche Reaktion; die allgemeine Tendenz zur Sachlichkeit bestätigt sich, sie beginnt bei 18. Repr. „die große Ordnung“ — falsch, auch an sich wenig sinngemäß; „groß“ wird, wie sich später im einzelnen zeigen wird, vielfach als Lückenbüßer verwendet, wo nichts Rechtes einfällt. Das scheint hier

durch eine bei 24 hervorbrechende lebhaftere Gefühlsbetonung bedingt zu sein. Eine solche Gefühlsbetonung war bei der Assoziation durch die dort wirksame Tendenz zur Sachlichkeit zurückgehalten worden.

II. 1. weiß: „weiß wie die Wand“ — indifferent, bekannte Redensart. Repr. „die weiße Wand“ — leidlich richtig, die einzelnen Worte sind erhalten, der Sinn der Reaktion ist vergessen; spricht für Oberflächlichkeit der leicht gefundenen Reaktion.

2. Haltung: „gerade Haltung“ — Vorstellung „Militär“ erweckt. Repr. „die gerade Haltung“ — richtig, Haftung des bestimmten Artikels von Repr. 1.

3. Herz: „tapferes Herz“ — Nachwirkung des „Militärkomplexes“ leichte Wortfindung beide Male, durch die gedrungene Form gekennzeichnet. Repr. „das edle Herz“ — falsch, wenn auch inhaltlich verwandt; Haftung des bestimmten Artikels deutet auf Schwierigkeit der Findung: entspricht der leichten Findung der Assoziationen.

4. schmal: „schmale Brust“ — Vorstellung „Krankheit“ erweckt, wohl bei 3 schon angeregt, aber durch „Militär“komplex verdrängt. Stimmt zur Unsicherheit der Repr. 3. Repr. „der schmale Gang“ — falsch, völlige Neubildung vom Typus indifferenter Sachlichkeit. Konkurrenz der Komplexe mußte Haftung der Reaktionen beeinträchtigen.

5. Spiegel: „ein durchsichtiger Spiegel“ — indifferente Sachlichkeit. Repr. „der durchsichtige Spiegel“ — richtig, das letzte Mal Haftung des bestimmten Artikels; weist auf eine geringe einsetzende Abspannung hin.

6. Recht: „das bestimmte Recht“ — indifferente Sachlichkeit. Repr. „Recht und Freiheit“ — falsch, geläufige Wendung, Verwertung des IV. 25 (dort Verlegenheitsassoziation „die große Freiheit“, Repr. „Freiheit und Recht“; anscheinend stärkere Gefühlsbetonung von „Freiheit“). Die ziemlich schwierige Assoziation über der Anregung des „Freiheitskomplexes“ vergessen, der sich, sprachlich unterstützt, lebhaft hervor-drängt. M. ist in Untersuchungshaft!

7. Lüge: „eine große Lüge“ — „groß“ als Lückenbüßer, obwohl hier angebracht, Leeregefühl. Repr. „Lüge und Schande“ — falsch, Verwertung der Assoziation IV. 7 „Sünde und Schande“; Lücke spricht für „groß“ als Verlegenheitsmittel.

8. Garten: „ein kleiner Garten“ — „groß“ wirkt noch fort und bringt den Gegensatz „klein“ hervor, der hier angebracht ist; durch den damit verbundenen Akt dürfte das Leeregefühl behoben sein. Repr. „der kleine Garten“ — richtig, bestimmter Artikel tritt jetzt und bei vielen folgenden Repr. wieder hervor; richtige Repr. spricht für neuen Akt bei Assoziation.

9. schmerzhaft: „sehr schmerzhaft“ — nicht viel mehr als Nachsprechen; möglicherweise ist mehr dabei im Bewußtsein und ein gedrungener, aber undeutlicher Ausdruck zutage gekommen. Repr. „die Wunde ist sehr schmerzhaft“ — falsch, korrekte Satzform, oder auffallend bei einer Repr. Schwierigkeit der Besinnung und dann vielleicht Repr. desjenigen, was in der Assoziation bereits vorgeschwebt hatte. Der sehr gefühlsbetonte Krankheitskomplex tritt hervor, aber ohne deutliche Kennzeichnung seiner Gefühlsbetonung.

10. schwarz: „schwarze Farbe“ — indifferente Sachlichkeit, nahe-liegend, klangverwandt. Repr. +. Auffallend, daß nicht bestimmter Artikel. Die mehrfachen Beziehungen scheinen eine besonders feste und sichere Haftung zu bedingen.

11. Haß: „ein großer Haß“ — wieder „groß“ an leidlich angemessener Stelle, hier kein sicheres Zeichen für Lückenbüßerei. Repr. „der große Haß“ — richtig, wie oft vorher bestimmter Artikel.

12. Fluß: „ein breiter Fluß“ — „groß“ haftet und erzeugt den ver-wandten Begriff „breit“, gleichzeitig mit „klein“ klangverwandt und als Reizwort I. 4. gegeben. Repr. „der helle Fluß“ — falsch, spricht für die komplizierte Entstehungsgeschichte des „breit“, die Verwendung eines Reizwortes schwebt vor und erscheint mit I. 1.

13. Teufel: „ein groß . . . ein schlechter Teufel“ — Nachwirkung von „groß“ bezeichnend ebenso wie seine Ablehnung. Repr. „ein schlechter . . . Mensch“ — falsch, richtiger Beginn, dann deutliches Unsicherheits-gefühl und Konstruktion der wahrscheinlichen Fortsetzung, welche der Assoziation gegenüber eine sprachliche Verbesserung bedeutet; es ist möglich, daß in der Assoziation infolge des hartnäckigen Haftens von „groß“ der neu angeregte Akt nicht zum Abschluß kam und die Erinnerung an ihn mit dem Gefühl einer Lücke verbunden ist.

14. verlieren: „ein Geld verlieren“ — indifferente Sachlichkeit. Repr. +.

15. Mutter: „tote Mutter“ — Gefühlsausdruck, ohne kenntliche Nach-wirkung in den folgenden Assoziationen. Zurzeit Tendenz zur Sachlichkeit überwiegend. Repr. „liebe Mutter“ — falsch, aber ähnlicher Gefühlsaus-druck. Die lebhafteste Gefühlsbetonung der Vorstellung „Mutter“ kommt in diesem Irrtum zum Ausdruck.

16. Winter: „ein strenger Winter“ — sachliche Indifferenz. Repr. „der strenge Winter“ — richtig, der bestimmte Artikel scheint wieder auf eine gewisse Anstrengung zu deuten.

17. Gold: „hartes Gold“ — scheinbar Gefühlsausdruck, aber auch anderer Vorgang möglich: „hart“ ist inhaltlich mit „streng“ verwandt, also eine Art Haftung als nachträgliche Wirkung des gefühlsbetonten Kom-plexes „Mutter“; dabei ist die Anpassung an das Reizwort gelungen und der Ausdruck kurz und klar. Der ganze Akt dürfte mit einem Gefühl der Ge-nugtuung verbunden sein. Repr. „Gold und Silber“ — falsch, Assoziation III. 17: „Silber und Gold“. Sprachlich geläufige Wendung, bekannter Liedanfang. Lücke läßt sich mit der umständlichen Entstehung der Asso-ziation vereinbaren, das dortige freudige Leichtigkeitsgefühl zeigt sich hier in der Form des Zitats (bei genauerer Befragung nicht bestätigt!).

18. Ruhe: „die lange Ruhe“ — indifferente Sachlichkeit. Repr. „Ruhe und Friede“ — falsch, Form haftet von Repr. 17, wie dort sprachlich geläufige Wendung. Möglicherweise Gefühlsbetonung der Assoziation und Bestimmung durch Assoziation 15.

19. Ekel: „Haß und Ekel“ — Gefühlsausdruck, Verwendung von Reizwort II. 11. Repr. „Abscheu“ — falsch, Assoziation III. 21, sachliche andere Bezeichnung; Lücke ist vielleicht Nachwirkung der Gefühlsbetonung der vorangegangenen Assoziation und Repr. (17 und 18).

20. stumpf: „stumpfsinnig“ — rein sprachliche indifferente Anknüpfung; sehr naheliegend. Repr. +.

21. an: „ein Schmerzausruf“ — indifferente Bezeichnung. Repr. +.

22. Engel: „Engel ist im Himmel“ — korrekte Satzform, anscheinend indifferente Stellungnahme. Repr. +.

23. Licht: „helles Licht“ — anscheinend sachlich und indifferent. Repr. „Licht . . . es werde Licht“ — falsch, nach Besinnung Unsicherheit, Bibelzitat, Bibelkomplex wohl durch 22 angeregt, danach also nachträglich stärkere innere Anteilnahme bei Assoziation 22 zu vermuten und Fortspinnen der dort angeregten Stimmungslage.

24. Löwe: „ein brüllender Löwe“ — vermutlich wieder Bibelzitat, noch Nachwirkung von 22. Repr. „Löwe — ein wildes Tier“ — falsch, indifferente Bezeichnung; Bibelzitat bereits in Repr. 23; wohl Bewußtheit, daß in den Assoziationen nur ein solches vorkam, daher Stutzen und unsichere Ausfüllung der Lücke.

25. Gesellschaft: „eine große Gesellschaft“ — sachlich und indifferent; „groß“ hier in keiner Weise als Lückenbüßer erkennbar, aber es ist bezeichnend, daß es bei einer neuen Einstellung nach dem Bibelkomplex sofort auftritt. Es ist das Nächstliegende. Von Haftung oder Nachwirkung nichts zu merken, da hier das Ende einer Reihe ist. Repr. +.

III. 1. rot: „rote Farbe“ — indifferente Bezeichnung, wie II. 10. Repr. „das liebe Rot“ — falsch, überraschender Gefühlsausdruck; entweder Farbvorstellungen an sich gefühlsbetont oder durch Beziehung zu anderen Vorstellungen.

2. Pflicht: „die äußerste Pflicht, bis zur äußersten Pflicht“ — gebräuchliche Redewendung, Tendenz zu möglichst guter sprachlicher Fassung. Repr. „Pflicht bis zum äußersten“ — richtig; die gleiche Tendenz wie in der Assoziation, hier zum Ziele führend.

3. Magen: „der Magen . . . Magenschmerzen“ — vermutlich Ansatz zur Satzbildung, dann Wahl einer prägnanten Form; Krankheitskomplex, der annähernd jede Gelegenheit, zum Ausdruck zu kommen, benutzt. Repr. „der Magen ist krank“ — falsch, Krankheitskomplex erhalten, Repr. der wohl ursprünglich angeregten Reaktionsform.

4. schwer: „die schwere Last“ — sachliche Indifferenz. Auffallend in der ganzen III. Reihe die Häufung des bestimmten Artikels in den Assoziationen; deutet auf stärkere Konzentrierung. Repr. „schwere Last“ — richtig, kurze Form deutet auf Leichtigkeits- und Sicherheitsgefühl.

5. Fenster: „das große Fenster“ — „groß“ hier, wie Repr. zeigen wird, wahrscheinlich als Lückenbüßer. Repr. „das breite Fenster“ — falsch, sachlich geeigneter als Assoziation; spricht für die mehrfachen Beziehungen zwischen „breit“ und „groß“, vgl. II. 11 und 12.

6. Gerechtigkeit: „die strenge Gerechtigkeit“ — sachliche Indifferenz. Repr. „die große Gerechtigkeit“ — falsch, „groß“ hier deutlicher Lückenbüßer, konstelliert durch Assoziation 5; vorübergehendes Nachlassen der gesteigerten Konzentration.

7. Gewissen: „das böse Gewissen“ — sachliche Reaktion, vermutlich etwas gefühlsbetont. Repr. +.

8. Feld: „das weite Feld“ — sachlich indifferent und sprachlich geläufig. Repr. „das breite Feld“ — falsch, vielleicht Nachklingen des Gefühlstones bei Repr. 7; „breit“ klangverwandt mit „weit“, außerdem Repr. 5 und Bezeichnungen zu Lückenbüßer „groß“.

9. heulen: „die heulende Alte“ — indifferent, sprachlich geläufig. Repr. +.

10. grün: „das zarte Grün“ — sprachlich gewählt, anscheinend Farbenvorstellung gefühlsbetont. Repr. +.

11. Treue: „die alte Treue“ — sprachlich geläufige Wendung, indifferent, vielleicht Ausdruck einer durch Assoziation 10 hervorgerufenen Gefühlsaufwallung. Repr. „die Treue bricht“ — falsch, sprachlich geläufige Wendung; Lücke durch Gefühlsbetonung der nachwirkenden Assoziation 10 bedingt; hier Ausdruck eines wohl mehr vorgestellten als elementaren Gefühls.

12. Tal: „Berg und Tal“ — sprachlich geläufige Wendung, poetische Reminiszenz. Gefühlswelle von 10 her; er gefällt sich in sprachlich gewählten Wendungen. Repr. +.

13. Ewigkeit: „die lange Ewigkeit“ — sachlich und indifferent, gegenüber den vorigen gewählten Reaktionen ein gewisser Rückgang; verringerte Konzentration. Repr. „die große Ewigkeit“ — falsch, „groß“ als Lückenbüßer, Lücke spricht für die vorübergehend geringere Konzentration der Assoziation.

14. überfallen: „jemanden überfallen“ — einfache sprachliche Ergänzung, indifferent. Repr. +.

15. Heimat: „Heimat und Fremde“ — sprachlich geläufig, poetische Reminiszenz. Repr. +.

16. Sturm: „der Sturm bricht los“ — wie 15. Neigung zu solcher Reminiszenz von 10 u. f. her, hier ohne Kennzeichen besonderer Gefühlsbetonung. Repr. +.

17. Silber: „Silber und Gold“ — sprachlich und sachlich naheliegende Zusammenstellung, Verwertung vom Reizwort II. 17, für die Form Nachwirkung von Assoziation 12 und 15. Repr. +.

18. Schlaf: „der lange Schlaf“ — sachgemäß, Anklang an Assoziation 13, Übereinstimmung mit III. 18. Wie dort vielleicht gefühlsbetont mit Anklingen der Vorstellung „Tod“. Repr. +.

19. Zorn: „Zorn und Wut“ — formal durch Assoziation 12, 15 und 17 bestimmt, Gefühlsausdruck. Repr. „Zornesausbruch“ — falsch, hier rein sachlich und indifferent, vielleicht Lücke durch Nachwirkung der Gefühlsbetonung von 18.

20. spitz: „spitz und stumpf“ — sprachlich und sachlich naheliegend, formale Tendenz von 12, 15, 17, 19, indifferent, Verwertung von Reizwort II. 20.

21. pfui: „Abscheu“ — einfache Bezeichnung, indifferent. Repr. +.

22. Elend: „Elend und Hunger“ — formale Tendenz von 12, 15, 17, 19, 20; anscheinend gefühlsbetont. Repr. „das . . . Elend und Schande“ — falsch, Gefühlsbetonung durch Ausdruck und Lücke bestätigt; verbliche Anstrengung, durch bestimmten Artikel bezeichnet; dann Assoziation IV. T. („Sünde und Schande“) zum Teil verwertet.

23. Farbe: „die Farbe wechselt“ — Satzform nach langer Pause; eine fernliegende Reaktion, welche entschiedene Interessiertheit mit der geweckten Vorstellung verrät. Repr. „grün“ — falsch, Beispiel, Verwertung von Reizwort 10, doch gefühlsbetont, hier nahegelegt durch das „zart“ in Assoziation 24; Bewußtheit, daß in diesem Zusammenhang verwandte Vorstellungen ausgedrückt waren.

24. Schmetterling: „der zarte Schmetterling“ — poetische Stimmung angeregt, vgl. Assoziation 10. Repr. „zart Schmetterling“ — richtig, Tasten, dann + mit Hilfe der Repr. 23. Form vermutlich Ausdruck des Tastens, keine Affektiertheit, da solche sonst nirgend zu finden ist.

25. Staat: „der Staat braucht Geld“ — Satzform, indifferente Sachlichkeit. Repr. +.

IV. 1. grau: „grau und trübe“ — Gefühlsausdruck, Bedeutsamkeit der Farbenvorstellungen. Repr. „die graue Farbe“ — falsch, indifferent, kein Anhalt für die Ursache der Lücke.

2. Verrat: „Verrat und Schande“ — sachgemäß, Gefühlsausdruck. Repr. +.

3. Fuß: „Fuß und Wade“ — formale Tendenz von 2, indifferent.

4. hart: „hart und weich“ — wie 3. Repr. „hart wie Eisen“ — falsch, sprachlich geläufige Wendung. Lücke kann auf leichter Reaktionsfindung und oberflächlicher Auffassung beruhen.

5. Tür: „Tür und Tor“ — wie 2—4. Repr. +.

6. Richter: „ein strenger Richter“ — sachlich, indifferent. Repr. +.

7. Sünde: „Sünde und Schande“ — wie 2—5. Repr. +.

8. Grab: „das — — frühe Grab“ — Unsicherheit, dann gefühlsbetonter Todeskomplex. Repr. +.

9. grell: „grell und — — leuchtend“ — formale Tendenz wirksam, bevor die Reaktionsfindung fertig ist. Hemmung durch Gefühlserregung bei 8, vielleicht auch noch durch das wenig geläufige Reizwort bedingt. Repr. „die grelle . . . Farbe“ — falsch; andere formale Tendenz (von 8 her) wirksam, dann wenig treffende Ergänzung (von Repr. 1 her); Gefühlsbetonung des Todeskomplexes dadurch gesichert.

10. blau: „ . . . es ist schlecht bestellt“ — vermutlich mißverständenes Reizwort, etwa „mau“, das ungewöhnlich erscheint und etwas verblüfft. Mißverständnis wohl auch durch Gefühlserregung von 8 her bedingt. Repr. „der blaue Himmel“ — falsch, da jetzt kein Mißverständnis vorliegt. An sich sachlich indifferent.

11. Neid: „Neid und Mißgunst“ — sachlich indifferent. Repr. +.

12. Wiese: „die grüne Wiese“ — sachlich indifferent. Repr. +.

13. Hölle: „Hölle und Verdammnis“ — sachlich indifferent. Repr. +.

14. töten: „einen Menschen töten“ — gefühlsbetonter Todeskomplex. Repr. „jemanden töten“ — falsch, Ungenauigkeit für Gefühlsbetonung sprechend.

15. Friede: „Friede und Ruhe“ — Fortwirkung der Gefühlsaufwallung von 14 zu vermuten, daher Ichbeziehung in der Auffassung des Reizwortes. Repr. „Friede und Einkehr“ — falsch, aber in der gleichen Richtung wie Assoziation.

16. Donner: „Donner und Blitz“ — sachlich indifferent. Repr. +.



17. Blei: „Blei und Kupfer“ — wie 16. Repr. +.

18. Nahrung: „die körperliche Nahrung“ — „Hunger“komplex, gefühlsbetont. Repr. „die tägliche Nahrung“ — falsch, klangähnlich der Assoziation, Lücke bedeutet Gefühlsbetonung.

19. Angst: „die Angst vor dem Tode“ — gefühlsbetonter Todeskomplex. Repr. „Angst und Mißgunst“ — falsch, Lücke wie oben begründet, Anknüpfung an 11.

20. rund: „rund wie die Kugel“ — sachlich indifferent. Repr. +.

21. vorwärts: „vorwärts streben“ — wie 20. Repr. +.

22. Glück: „Glück und Glas“ — Zitat, indifferent. Repr. +.

23. Klang: „der helle Klang“ — sachlich indifferent. Repr. „einen hellen Klang“ — richtig, eine ganz geringe Gefühlsaufwallung mag bei 22 („Unglückskomplex“) aufgetreten sein und die etwas ungenaue und nicht sehr korrekte Repr. bedingen.

24. Schwein: „das fette Schwein“ — sachlich indifferent. Repr. +.

25. Freiheit: „die große Freiheit“ — „groß“ unsachgemäßer Lückenbüßer. Repr. „Freiheit und Recht — falsch, beweist, daß „groß“ als Lückenbüßer eintrat. Kann auf Gefühlsbetonung des „Freiheits“komplexes beruhen.

2. Versuchsreihe: 20. XII. 1916, Beginn 6 Uhr 8 Min, Schluß 6 Uhr 35 Min. nachmittags.

1. 1. hell: „Licht, das helle Licht“ — A. Repr. „das helle Licht“ +.

2. Achtung: „Achtung! — aufstehen“ — N. Repr. „ein . . .“! dann +.

3. krank: „kranke Lunge“ — A. Repr. „die kranke Lunge“ +.

4. breit: „breite Figur“ — A. Repr. „das . . . breite Tal“ —.

5. Stuhl: „bequeme Stuhl“ — N. Repr. „der bequeme Stuhl“ +.

6. Gesicht: „das strenge Gericht“ — A. Repr. „das hohe Gericht“ —.

7. Wahrheit: „die große Wahrheit“ — N. Repr. „die nackte Wahrheit“ —.

8. Hof: „der ledige Hof“ — N. Repr. +.

9. stinkend: „der stinkende Raum“ — N. Repr. „das . . .“ dann +.

10. dunkel: „das dun . . . das dunkle Fenster“ — N. Repr. „hell und dunkel“ —.

11. Liebe: „die große Liebe“ — N. Repr. +.

12. Berg: „der . . . hohe Berg“ — N. Repr. „Berg und Tal“ —.

13. Gott: „Gott verläßt die Menschen nicht“ — N. Repr. +.

14. laufen: „schnelles Laufen“ — A. Repr. „ein schnelles Laufen“ +.

15. Braut: „die liebe Braut“ — A. Repr. +.

16. Frühling: „der Früh . . . der zeitige Frühling“ — N. Repr. „der hel . . . der . . . der schöne Frühling“ —.

17. Eisen: „hart wie Eisen“ — A. Repr. +.

18. Arbeit: „die schwere Arbeit“ — A. Repr. +.

19. Begeisterung: „die große Begeisterung“ — A. Repr. +.

20. scharf: „das scharfe Messer“ — N. Repr. „scharf wie das Messer“ (+).

21. hallo: „ein . . . Aufruf“ — A. Repr. „ein Ausruf“ (+).

22. Hexe: „die schl . . . böse Hexe“ — N. Repr. +.

23. Duft: „der Blumenduft“ — N. Rekr. +.
24. Adler: „der stolze Adler“ — A. Repr. +.
25. Ordnung: „Ordnung und Reinlichkeit“ — N. Repr. +.
- II. 1. weiß: „die weiße Farbe“ — N. Repr. +. \*
2. Haltung: „die gerade Haltung“ — A. Repr. +.
3. Herz: „das . . . weiche Herz“ — N. Repr. „das liebe Herz“ —.
4. schmal: „die schmale Brust“ — A. Repr. +.
5. Spiegel: „der helle Spiegel“ — N. Repr. +.
6. Recht: „Recht und Freiheit“ — A. Repr. „das Re . . . das große Recht“ —.
7. Lüge: „die große Lüge“ — A. Repr. „die bewußte Lüge“ —.
8. Garten: „der schöne Garten“ — N. Repr. „der grüne Garten“ —.
9. schmerzhaft: „die Wunde ist schmerzhaft“ — A. Repr. +.
10. schwarz: „die schwarze Farbe“ A. Repr. +.
11. Haß: „Haß und Rache“ — N. Repr. „Haß und Mißgunst“ —.
12. Fluß: „der breite Fluß“ — A. Repr. +.
13. Teufel: „ein schlechter Ausruf“ — N. Repr. „ein Ausruf“ —.
14. verlieren: „Geld verlieren“ — A. Repr. +.
15. Mutter: „die Mutterliebe“ — N. Repr. „die liebe Mutter“ —.
16. Winter: „Herbst und Winter“ — N. Repr. +.
17. Gold: „Gold und Silber“ — A. Repr. +.
18. Ruhe: „Ruhe . . . ist die erste Bürgerpflicht“ — N. Repr. „Ruhe und . . . Pünktlichkeit“ —.
19. Ekel: „Ekel und Abscheu“ — A. Repr. +.
20. stumpf: „stumpf . . . sinnig“ — A. Repr. „das stumpfe Messer“ —.
21. au: „ein schmerzhafter Ausruf“ — A. Repr. +.
22. Engel: „die Engel sind im Himmel“ — A. Repr. +.
23. Licht: „es werde Licht“ — A. Repr. „das helle Licht“ —.
24. Löwe: „er kämpft wie ein Löwe“ — N. Repr. +.
25. Gesellschaft: „die gute Gesellschaft“ — N. Repr. „die bessere Gesellschaft“ —.
- III. 1. rot: „die rote Farbe“ — A. Repr. +.
2. Pflicht: „die Pflicht und Schuldigkeit“ — N. Repr. „Pflicht und Schuldigkeit“ +.
3. Magen: „der schlechte Magen“ — N. Repr. „der kranke Magen“ —.
4. schwer: „die schwere Schuld“ — N. Repr. „die schwere Arbeit“ —.
5. Fenster: „das hohe Fenster“ — N. Repr. +.
6. Gerechtigkeit: „die . . . hohe Gerechtigkeit“ — N. Repr. „die große Gerechtigkeit“ —.
7. Gewissen: „das böse Gewissen“ — A. Repr. +.
8. Feld: „das weite Feld“ — A. Repr. +.
9. heulen: „heulen und Zähneklappern“ — N. Repr. +.
10. grün: „das grüne Tuch“ — N. Repr. „das sanfte Grün“ —.
11. Treue: „Liebe und Treue“ — N. Repr. „die Liebe und Treue“ +.
12. Tal: „Berg und Tal“ — A. Repr. +.
13. Ewigkeit: „die . . . lange Ewigkeit“ — A. Repr. +.
14. überfallen: „jemanden überfallen“ — A. Repr. +.
15. Heimat: „Heimat und Fremde“ — A. Repr. +.

16. Sturm: „der Sturm bricht los“ — A. Repr. „der böse Sturm“ —.
17. Silber: „Silber und Gold“ — A. Repr. „Gold und Silber“ (+).
18. Schlaf: „der lange Schlaf“ — A. Repr. +.
19. Zorn: „Zorn und Abscheu“ — N. Repr. „Zorn und Wut“ —.
20. spitz: „das spitze Messer“ — N. Repr. +.
21. pfui: „pfui, ein schlechter Ausruf“ — N. Repr. „ein schlechter Ausruf“ +.
22. Elend: „das nackte Elend“ — N. Repr. +.
23. Farbe: „die grüne Farbe“ — A. Repr. +.
24. Schmetterling: „der bunte Schmetterling“ — N. Repr. +.
25. Staat: „der hohe Staat“ — N. Repr. „der große Staat“ —.
- IV. 1. grau: „das graue Tuch“ — N. Repr. „die graue Farbe“ —.
2. Verrat: „Verrat und Schande“ — A. Repr. +.
3. Fuß: „der breite Fuß“ — A. Repr. +.
4. hart: „hart wie Stahl“ — N. Repr. „hart wie Eisen“ —.
5. Tür: „die offene Tür“ — N. Repr. +.
6. Richter: „der strenge Richter“ — A. Repr. „ein strenger Richter“ +.
7. Sünde: „die böse Sünde“ — N. Repr. „Sünde und Schande“ —.
8. Grab: „das frühe Grab“ — A. Repr. +.
9. grell: „grell ist das Licht“ — N. Repr. +.
10. blau: „blau . . . wie der Himmel“ — A. Repr. „blau . . . wie das Kleid“ —.
11. Neid: „Neid und Mißgunst“ — A. Repr. +.
12. Wiese: „die . . . breite Wiese“ — N. Repr. „die . . . weite Wiese“ —.
13. Hölle: „die . . . lange Hölle“ — N. Repr. +.
14. töten: „jemanden töten“ — A. Repr. +.
15. Friede: „Friede und Heimkehr“ — N. Repr. +.
16. Donner: „Donner und Blitz“ — A. Repr. +.
17. Blei: „schwer ist das Blei“ — N. Repr. „schwer wie das Blei“ (+)
18. Nahrung: „die tägliche Nahrung“ — A. Repr. +.
19. Angst: „Angst und Furcht“ — N. Repr. +.
20. rund: „der triftige Grund“ (!) — N. Repr. „rund wie die Erde“ (—)
21. vorwärts: „vorwärts mit Gott“ — N. Repr. +.
22. Glück: „Glück und Glas“ — A. Repr. +.
23. Klang: „der helle Klang“ — A. Repr. +.
24. Schwein: „das . . . böse Schwein“ — N. Repr. +.
25. Freiheit: „Recht und Freiheit“ — A. Repr. +.

### Tagesnachrichten.

Die diesjährige (X.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird am 17. und 18. IX. in Leipzig abgehalten werden. Das Referatthema ist: *Klinik und pathologische Anatomie der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks*. Referenten: Cassirer-Berlin und Marburg-Wien. Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 1. VII. an den 1. Schriftführer Dr. K. Mendel, Berlin W, Augsburger Str. 43, erbeten.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in der Charité, Berlin.  
[Geheimrat *Bonhoeffer*].)

## **Beitrag zur Kenntnis der Rückbildung von Apraxie.**

Von

Privatdozent Dr. HANS SEELERT.

Der günstige Umstand, daß die Rückbildung einer schweren Apraxie bis zu vollständiger Heilung beobachtet werden konnte, ermöglichte es, die Störung des Handelns in recht verschiedenen Stadien zu untersuchen. Das hatte den Vorteil, daß die symptomatologische Analyse der pathologischen Erscheinungen erleichtert und gesichert wurde. Ein weiteres für die Untersuchung günstiges Moment lag darin, daß die Symptome anderer Art vor den apraktischen abheilten, wodurch die Erforschung der Apraxie wesentlich erleichtert und gefördert wurde.

Eigenartig ist der hier erhobene Befund, daß die Apraxie im letzten Stadium beim Handeln mit Gegenständen, beim Markieren von Zweckbewegungen und bei Ausdrucksbewegungen nicht mehr zu erkennen war, daß sie aber beim Zeichnen, namentlich beim Nachzeichnen, noch in grober Weise hervortrat.

Um eine unnötige Länge zu vermeiden, sind in dem folgenden Auszug aus der Krankengeschichte die Angaben über die psychischen und aphasischen Krankheitssymptome kurz gehalten. Es konnte das geschehen, ohne die Schilderung des Gesamtbildes und seiner einzelnen Teile zu verwischen und die Beurteilung der apraktischen Erscheinungen zu erschweren, zumal da in dem letzten Krankheitsstadium, das uns hier wegen der Eigenart seiner Apraxie am meisten interessiert, aphasische und psychische Symptome nicht mehr vorhanden waren.

Leopold K.<sup>1)</sup>, Klempner, 57 Jahre, ledig.

Am 13. I. 18 wurde Pat. vormittags bewußtlos in seinem Zimmer gefunden, im Zimmer war Gasgeruch, der Hahn der Zimmerlampe war

---

<sup>1)</sup> Demonstration und Bericht in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. VII. 18. Berl. klin. Woch. 1918. S. 1033.

nicht vollständig geschlossen. Abends Aufnahme in die I. medizinische Klinik in der Charité.

Die Krankengeschichte dieser Klinik enthält folgende Angaben:

Bei Aufnahme bewußtlos, tiefe Dyspnoe des Gesichts, schnarchende tiefe Atmung, Puls kaum fühlbar, diffuse Rhonchi, keine Pupillenreaktion, bds. Babinski angedeutet. Spektroskopische Untersuchung ergab Kohlenoxydhämoglobin. Nach Sauerstoffatmung und Aderlaß reagierte Pat. auf Anruf.

14. I. 18. Noch leicht benommen, Urinretention, katheterisiert.

15. I. 18. Wieder stärker benommen, zeitweise unruhig, verläßt das Bett, zerschlägt Geschirr. Urinretention. Puls auf Kampfer kräftiger, regelmäßig.

16. I. 18. Sensorium vollkommen frei. Orientiert, gibt gut Auskunft: sei bisher gesund gewesen, wisse nicht, wie Vergiftung zustande gekommen ist, erinnere sich daran, daß er schlafen ging. Dyspnoe zurückgegangen, Reflexe normal. Wegen Urinretention katheterisiert.

20. I. 18. Sensorium frei. Unterhält sich mit anderen Patienten, fühlt sich wohl, läßt spontan Urin.

25. I. 18. Subjektives Wohlbefinden, objektiv kein pathologischer Befund. Steht aus dem Bett auf.

30. I. 18. Urin weiter spontan gelassen, fühlt sich wohl, will wieder arbeiten.

31. I. 18. Läßt Urin in das Speiglas, stellt es auf den Nachttisch. Gibt auf Fragen an, er wolle sich das aufheben, man könne nicht wissen, wozu man das noch brauchen kann. Leicht benommen.

1. II. 18. Stundenweise vollkommen klar, dann wieder benommen, läßt Urin unter sich, antwortet nicht auf Fragen, äußert nachher, er sei etwas schwindelig gewesen. Keine Reflexanomalien.

2. II. 18. Stundenweise frei, dann wieder benommen, steht auf, läßt Urin neben das Bett; klagt über Kopfschmerzen.

3. II. 18. Läßt Urin und Stuhl unter sich, beschmutzt sich mit Kot. Örtlich und zeitlich desorientiert.

Verlegt in die psychiatrische Klinik.

4. II. 18. Die Untersuchung ergibt, daß Pat. aphasisch und apraktisch ist. Sprachverständnis und sprachliche Ausdrucksfähigkeit sind hochgradig gestört. Spontan spricht er nicht, auch nicht bei der Untersuchung, wird er dazu angeregt, so sucht er nach Worten, vollendet die Sätze nicht; verbale Paraphrasien und Perseveration.

Auf Frage, ob er krank sei, antwortet er: „Ja.“

Beschwerden? — „Beschwerden habe ich jetzt eigentlich gar keine.“

Inwiefern krank? — „Das kommt von die (stockt und sucht nach Worten) von die Ersatzbildung.“

Wo hier? — „Ja, das ist von Krankenhaus Alexanderplatz nicht.“

Wie alt? — „57 Jahre.“ (Richtig.)

Wann geboren? — „13. Dezember 1860.“ (Richtig.)

Welches Jahr jetzt? — (Nach einigem Besinnen): „58,“ auf Einwand: „160,“ dann: „860.“

Benennen von Gegenständen gelingt nicht.

Zahnbürste — Spricht nichts.

Taschenmesser — „Ich glaube das ist, das kommt von die.“

Ist es eine Schreibfeder? — (In fragendem Ton): „Eine Schreibfeder?“

Ist es ein Messer? — „Ein Messer.“

Schlüssel — Spricht zunächst nichts, dann gefragt, ob es ein Schlüssel ist: „Ja, ich glaube, das ist ein Schlüssel.“

Nagel — „Ich glaube, das ist ein Schreib.“

Es ist dabei gleich, ob Pat. sich über die Gegenstände nur optisch oder optisch und taktil orientiert.

Das Sprachverständnis reicht dazu aus, daß Pat. einige kurze sprachliche Aufforderungen zu motorischen Leistungen versteht, mitunter spricht er die Aufforderungen oder einen Teil nach, einige führt er richtig aus, bei anderen kommt er nicht zu der verlangten Leistung.

Machen Sie die Augen zu! (Richtig.)

Zeigen Sie die Zunge! (Richtig.)

Streichen Sie den Schnurrbart! (Richtig.)

Legen Sie die Hand auf den Kopf! — Sagt: „Mein Kopf,“ kommt nicht zu motorischer Reaktion.

Arm heben! (Richtig.)

Rock aufknöpfen! (Richtig.)

Hand heben! (Richtig.)

Rock zuknöpfen! (Richtig.)

Uhr zeigen! (Richtig.) Sagt: „Ja,“ kommt nicht zu motorischer Reaktion.

Es gelingt nicht, den Pat. zum Heraussuchen eines sprachlich benannten Gegenstandes aus den vor ihm auf den Tisch gelegten Gegenständen zu veranlassen, er kommt dabei zu keiner motorischen Reaktion, setzt gar nicht dazu an.

Beim Versuch, sein Hemd und seinen Rock anzuziehen, zeigt sich eine schwere apraktische Störung, Pat. kommt ohne Hilfe nicht damit zustande.

Schreiben kann er nicht (siehe Fig. 1). Beim Versuch, zu schreiben, macht Pat. zunächst die Schreibbewegungen, indem er die Spitze der Schreibfeder einige Millimeter über das Papier hält. Fig. 1 kommt erst zustande, als das Papier von unten gegen die Schreibfeder gedrückt wird. Die falsche Projektion der Ebene des Papiers ist dadurch begünstigt, daß Pat. einäugig sieht (r. Katarakt.)



Fig. 1.

Bei Untersuchung Mangel an Affektausdruck, unbelebtes Gesicht. Pat. bleibt ruhig und still im Bett liegen, mehrmals ließ er Urin unter sich.

6. II. 18. Vormittags gelingt es, durch sprachliche Aufforderung den Pat. zu einigen Reaktionen zur Prüfung auf Apraxie zu veranlassen; dabei teils richtige, teils apraktische Reaktion. Er macht rechts und links eine Faust, rechts und links den militärischen Gruß, hierbei eine Entgleisung, indem Pat. die Hand richtig bis zur Kopfhöhe bringt, dann mit den Fingern die Kopfhaut kratzt und danach die Hand an den Hinterkopf legt.

Die Apraxie tritt namentlich beim Handeln mit Gegenständen hervor. Als ihm vormittags eine Schere und Papier gereicht wird, dauert es lange, bis er zum richtigen Gebrauch der Schere kommt und das Papier zerschneidet. Ein Streichholz nimmt er aus der Streichholzschachtel heraus,

\*

zündet es an und bläst es aus. Nachmittags gelingt es ihm zunächst nicht; er schiebt die Schachtel in ihrer Hülse hin und her, kommt aber trotz langen Bemühens nicht dazu, das Streichholz herauszunehmen. Nachdem ihm Schachtel und Streichholz gesondert in die Hand gegeben sind, zündet er es an, auch dabei zunächst Entgleisungen, indem er mit Streichholz nicht an der Reibfläche, sondern an anderer Seite der Schachtel streicht. Bei weiteren Versuchen gelingt auch das Herausnehmen eines Streichholzes aus der Schachtel. Den nicht verbrannten Rest behält er zwischen den Fingern. Bei Aufforderung, ihn fortzuwerfen, macht er Schüttelbewegungen mit der Hand, kommt nicht dazu, ihn fallen zu lassen. Dem Pat. ist ein Blatt Papier gegeben worden, das er in der linken Hand hält. Auf Frage, wo das Papier ist, sucht er mit der rechten Hand auf der Bettdecke, ohne das Papier in der linken Hand zu bemerken.

Einige Gegenstände (Schlüssel, Schlüsselring, Schere) benennt er richtig, bei anderen versagt er. Auf Fragen gibt er an, daß er nach Gasvergiftung hierhergekommen ist. Aus dem Untersuchungszimmer in den Krankensaal zurückgebracht, findet er nicht in sein Bett, er geht langsam vorwärts, bleibt an dem Fußende eines Bettes stehen, gibt weiteres Suchen auf. In die Nähe seines Bettes gebracht, setzt er sich auf Aufforderung, ins Bett zu gehen, auf das Bett, zieht seine Schuhe aus, kommt aber nicht dazu, sich ins Bett zu legen.

12. II. 18. Aphasische und apraktische Störungen haben sich gebessert.

Wie geht es Ihnen? — „Ich glaube, es wird besser gehen jetzt, mit den Zähnen geht es noch nicht richtig, das kommt schon.“

Waren Sie krank? — „Krank war ich nicht, ich hatte einen kleinen Fehler, Zahngeschichte, Zahnschmerzen, das hat mich ja sehr zurückgebracht.“

Sie wissen doch, wo Sie sind? — „Ja.“

Wo? — „In einer Medizinalklinik.“

Wielange hier? — „Es werden wohl ein paar Monate schon weg sein.“

In welcher Stadt sind wir hier? — „Preußen.“

In welcher Stadt? — „In eine Stadt Brandenburg.“

Wie geht es mit dem Denken bei Ihnen? — „Denken geht etwas schwach.“

Woran merken Sie das? — „Das merke ich daran, daß ich immer zu denken habe.“

5 und 3? — „8“

6 und 7? — „6 und 7, 6 und 7 sind 12.“

4 und 5? — „4 und 5 sind (nach Pause und nach Wiederholung der Frage) sind 10.“

14. II. 18.

#### *Benennen von Gegenständen:*

Löffel — „Ein Spiegel.“

Ring — „Das ist auch ein Spiegel.“

Spiegel — „Das ist ein Spiegel.“

Ring — „Auch ein Spiegel.“

Das ist kein Spiegel! — „Nicht? Ein Spiegelring.“

*Reaktion auf sprachliche Aufforderungen:*

Nehmen Sie die Brille ab! (Richtig.)

Geben Sie mir die Hand! (Richtig.)

Knöpfen Sie den Rock auf! (Richtig.)

Knöpfen Sie wieder zu! — „Ja.“ Bemüht sich, sein Hemd auf den Rock zu knöpfen.

Legen Sie die Hand auf den Kopf! — „Ja.“ Streicht mit Hand über Stirn und Kopf.

Streichen Sie Ihren Schnurrbart! (Richtig—)

Zeigen Sie die Zunge! — (Richtig.) Sagt: „Sie ist noch belegt.“

Fassen Sie an Ihr Ohr! — „Das rechte?“ — Er kommt zunächst nicht dazu, den Auftrag auszuführen, hält die Hände weiter vor sich auf dem Schoß, erst nach mehrmaligem Wiederholen der Aufforderung führt er den Auftrag richtig aus.

Machen Sie eine Faust! (Richtig.)

Mit der anderen Hand! (Richtig.)

Wie grüßen die Soldaten? — Sagt nach kurzem Zögern: „Rechts.“

Machen Sie es! — Macht es annähernd richtig mit linker Hand.

Machen Sie es mit der anderen Hand! — Macht es annähernd richtig, legt Hand etwas zu weit nach hinten an.

Wie zählt man Geld auf? — Legt seine Hand so auf den Tisch, daß Fingerspitzen die Tischplatte berühren, trommelt leicht mit Fingern auf den Tisch, nimmt die Hand wieder herunter. Auf Wiederholung der Aufforderung sagt er: „Von rechts nach links“ und streicht mit der Hand über die Tischplatte.

Wie zählt man Geld auf? — Sagt: „Von rechts nach links.“ streicht mit rechten Fingern, die Stellung wie beim Geldzählen angenommen haben, über die Handfläche der linken Hand.

Setzen Sie die Brille auf! (Richtig.)

*Benennen von Bildern.*

Hammer (Richtig.)

Tulpe — „Auch ein Hammer.“

Was ist das? — „Das ist ein Hammer von den Seerosen.“

Haus — Nimmt Bild in die Hand, sieht es aufmerksam an, legt es auf den Tisch, nimmt es wieder in die Hand, sagt schließlich: „D'e Ziegen von Mekasheim.“

Was ist das? — „Die Ziegen von Mekasheim (lacht), eine eigenartige Antwort. nicht?“

Haus — „Eine Wasserrinne.“ (Auf Bild ist am Haus eine Wasserrinne.)

Auf Aufforderung, zu schreiben, faßt Pat. den Federhalter richtig mit den Fingern, hält ihn aber so, daß die Konkavität der Feder nach oben gerichtet ist. Er projiziert wieder die Ebene des Papiers falsch, hält die Spitze der Feder in Entfernung von 1—2 cm über die Fläche des Papiers und macht Schreibbewegungen. Zum Schreiben kommt er erst, als ihm Papier von unten gegen die Feder gedrückt wird. Beim Eintauchen ins Tintenfaß steckt er die Feder zuerst links vorbei, dann richtig ins Tintenfaß.



15. II. 18. Benennt einige Buchstaben und Zahlen richtig, andere falsch, teils mit perseveratorischen Entgleisungen oder mit perseveratorischen Zusätzen zur richtigen Benennung.

*Lesen aus Fibel.*

Reite auf dem Wege. — „Reite auf dem Wagen.“

Von Druckschrift liest er richtig: der Jäger, der Fisch, der Hund, der Schneider, der Gärtner.

7. III. 18. Eine Änderung des Zustandes ist insofern eingetreten, als Pat. jetzt gesprächiger ist, auf Ansprache in längeren Sätzen antwortet und, wenn er erst einmal zum Sprechen angeregt ist, auch spontan sprachliche Äußerungen hinzufügt. Aus sich selbst heraus, ohne diese unmittelbar vorangegangene Anregung kommt er auch jetzt noch wenig zum Sprechen. Sprachverständnis ist jetzt soweit vorhanden, daß Pat. bei Unterhaltung alles versteht.

Wie geht es Ihnen? — „Herr Doktor, ich weiß es wirklich eigentlich nicht recht, so ganz gut nicht. Ich glaube, etwas zurückgekommen mit meinen Kräften. Ich war schon viel besser.“

Haben Sie Beschwerden? — „Beschwerden habe ich keine, bloß daß die Krankheit an mich so stark ran kam.“

Sagt spontan: „Es wundert mich auch, daß ich so zurückbleibe mit allem, sonst immer munter gewesen, vielleicht ändert sich das noch.“

*Benennen von Gegenständen.*

Messer — „Ein Messer, ein Federmesser.“

Korkzieher am Messer — „Ein Federmesser mit Korkzieher.“

Zahnbürste — „Das ist eine, na, ich weiß nicht recht, fällt mir gar nicht mehr ein. Das sind die, eine, so ist eine, eine Korkzieher mit Federmesser.“

Spielkarte. Karodame! — „Das ist König, Königin.“

Welche? — „Das ist hier Karokönigin.“

*Benennen von Bildern.*

Sense (Richtig.)

Weinflasche und Weinglas — „Eine Flasche.“

Und? — „Und so ein Spiel, wo man spielen tut draus.“

Das ist doch kein Spiel! — „Das ist eine Flasche und zum Würfeln so etwas, ich weiß nicht, wie ich mich da ausdrücken soll.“

Pat. meint offenbar: Becher (Würfelbecher). Auf Frage bestätigt er dieses.

In welcher Stadt sind wir hier? — „Berlin.“

An welchem Fluß? — „An der Spree.“

Wovon ist Berlin die Hauptstadt? — „Preußen.“

Schrift: siehe Fig. 2. Seinen Namen zu schreiben, gelingt ihm soweit, daß einzelne Buchstaben und Buchstabenteile erkennbar sind. Die Apraxie zeigt sich auch in der Schwierigkeit, die Pat. bei Benutzung des Federhalters hat. Es macht ihm Mühe, ihn richtig zu fassen, er setzt zuerst mit dem oberen Rande des Federhalters auf dem Papier an, so daß die Stahlfeder nach oben gerichtet ist.

In sein Bett findet er auch jetzt noch nicht zurück, er ist aber jetzt aktiver bei dem Versuch, sein Bett zu finden. Während er früher nur ein paar Schritte aus dem Untersuchungszimmer in den Krankensaal zurückging und dann stehen blieb, geht er jetzt flott darauf zu durch den Saal bis zu einem Bett, das neben seinem Bett steht, erklärt, das sei sein Bett, und macht Anstalten, sich in das Bett zu legen, obwohl ein Kranker in dem Bett liegt. Bei seiner schweren Kurzsichtigkeit hat er zunächst vielleicht nicht gesehen, daß das Bett belegt ist. Er wendet sich dann an den im Bett liegenden Kranken und fragt ihn: „Gut geschlafen?“

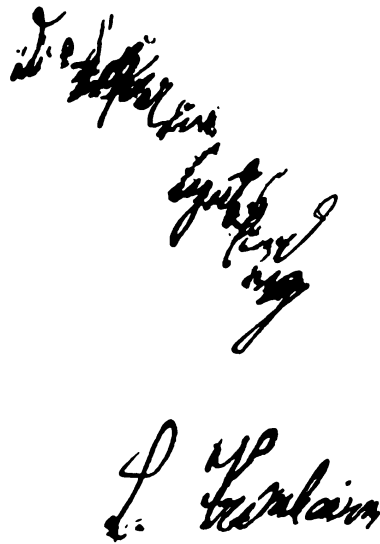


Fig. 2.

14. III. 18. Die Apraxie hat sich erheblich zurückgebildet. Bei Ausdrucksbewegungen und beim Markieren von Zweckbewegungen kommt sie nur noch in einzelnen Ungenauigkeiten und erschwerter Anregbarkeit zur motorischen Leistung zum Ausdruck.

Faust machen: Rechts und links richtig ausgeführt.

Drohen: Im wesentlichen richtig, doch etwas unbeholfen, rechts wie links.

Winken: Pat. macht Winkbewegungen unter Beibehalten der Faust, links wie rechts.

Wie zählt man Geld auf? — Sagt: „Von rechts nach links oder auch umgekehrt“ und fährt dabei mit der Hand über die Tischplatte.

Machen Sie es einmal! — „Wie soll ich das machen, ich habe nichts bei mir, habe bloß ein paar Groschen.“

Drehen der Kaffemühle und des Leierkastens, Eid schwören, Fliegen fangen macht er richtig.

Wie spielt man Flöte? — „Das habe ich noch nicht gespielt, ich kann es mir aber ungefähr denken, das wird zum Mund genommen!“ Er legt die rechte Hand vor den Mund. „So ansetzen, die Flöte an die Zunge und die Luft absperren . . . . . und nachdem regulieren den Luftdruck

mit der Zunge, daß es in Akkorde ausklingt. Ich habe es noch nie versucht und hoffe, daß ich es nicht brauchen werde.“ — Trotz dieser ausführlichen richtigen Beschreibung und wiederholter Aufforderung, die Bewegung des Flötespiels zu markieren, kommt Pat. nicht dazu, die Handlung auszuführen.

Wie spielt man Klavier? — Er macht mit rechter Hand unbeholfen die richtige Bewegung auf dem Tisch, sagt dabei: „Mit die Tasten.“

Mit beiden Händen! — Macht es mit beiden Händen.

Trommel schlagen, Schießen mit Gewehr und mit Pistole markiert er richtig. Militärischen Gruß macht er rechts und links richtig.

Wie spielt man Flöte? — „Ja, ich habe mich noch nicht recht ausgefunden damit, wenn ich eine hier hätte, könnte man versuchen . . . . . Wenn so etwas Ähnliches da wäre, dann könnte ich es ja versuchen, aber so so aus dem Kopf habe ich noch nie so was gespielt.“ — Pat. kommt nicht zum Versuch der motorischen Leistung.

Merken! 8716!

13 und 8? — „13 und 8, es sind so leichte Zahlen und fällt mir so schwer ein. 27.“

9 und 4? — 14. 6 mal 6? — 36.

5 „ 4? — 10. 6 „ 8? — 52.

2 mal 6? — 12. 2 „ 7? — 15.

4 „ 5? — 20. 4 „ 4? — 20.

Welche Zahl gemerkt? ( $3\frac{1}{2}$  Minuten.) — „8, 16.“

Jetzt Monat? — „Februar, Januar.“

Jahr? — „17, 1817, oder ist es 1917, ich weiß nicht mehr genau.“

Er findet heute aus Untersuchungszimmer ohne Schwierigkeit in sein Bett zurück.

19. III. 18. Schrift: Fig. 3. (Diktat: Ich bin hier im Krankenhaus.

Die Zahl 5716 liest er richtig, kann sie nicht abschreiben (Fig. 3).

*Ich bin hier im Krankenhaus*

*5716* *8716*

*5716*

Fig. 3.

Pat. kann nicht zeichnen, auch einfache Figuren, wie Dreieck, Viereck bringt er nicht zustande, er kann sie weder nach seinem Gedächtnis zeichnen,

noch nach Vorlage nachzeichnen. Ein Dreieck, Viereck, Sechseck erkennt er ohne Schwierigkeit und benennt es richtig beim Versuch, die Figuren nachzuzeichnen, ist er ganz hilflos (Fig. 4); auch ein Fünfeck faßt er optisch richtig auf.

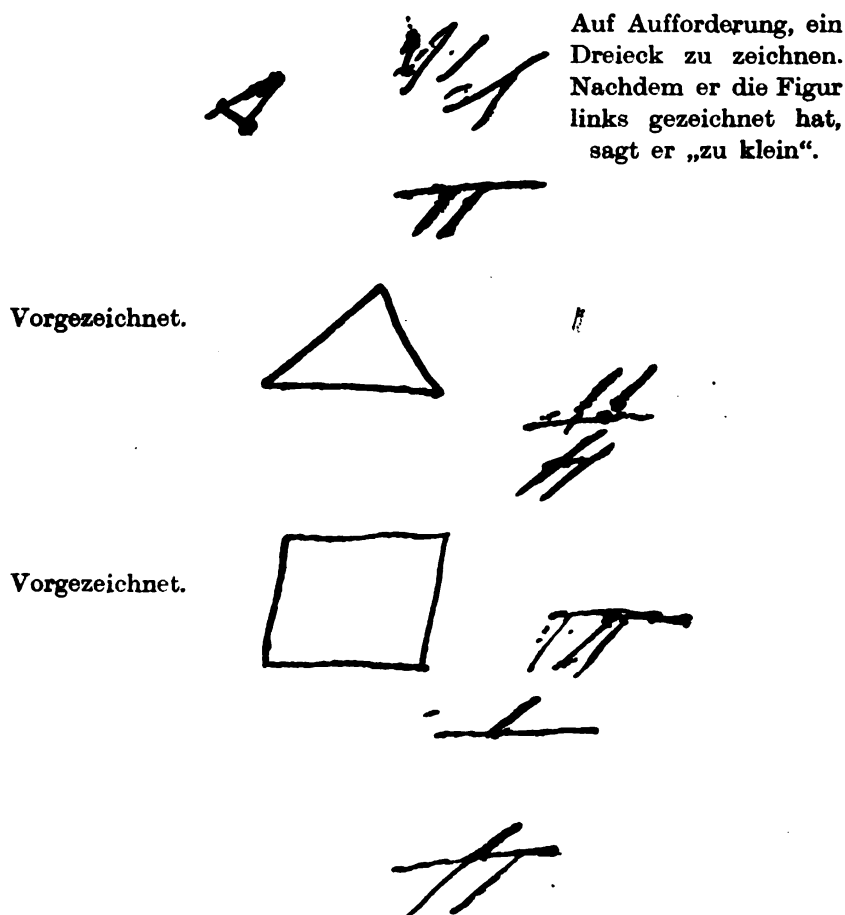


Fig. 4.

Die Störung, die beim Zeichnen vorliegt, kommt ihm zum Bewußtsein während er die Zeichenversuche macht, äußert er: „Das ist wieder nicht — das fällt so schwer und ging so leicht. — Da ist doch gar kein Kunststück dran. — Es ist noch nicht das richtige, was? — Wie oft mal habe ich die Striche machen müssen aus freier Hand bei der Arbeit. — Das hätte ich nie geahnt, daß das so schwer gehen kann.“

22. III. 18. Die psychische Regsamkeit hat weiter zugenommen, mit ihr stellten sich in den letzten Tagen Wunschkonfabulationen ein. Pat. verlangte öfter eine Entlassung, er wolle sich Milch holen. Er möchte morgen gehen, weil er ein paar silberne Leuchter zu polieren habe. „Das ist mein Beruf.“ Er werde sie mitbringen, damit Arzt sie sehen könne.

3. IV. 18. Pat. zeichnet Dreieck und Viereck aus Gedächtnis richtig. Sechseck kann er nicht zeichnen, kann es auch nicht abzeichnen. Früher

habe er als Klempner gezeichnet mit Zirkel und Lineal, „und es ging so schön“. Die Schrift ist besser geworden. Monat gibt er richtig an, Jahreszahl kann er nicht richtig nennen (paraphasische Entgleisungen?). Er weiß, daß er in der Charité ist, zuerst auf anderer Station war.

Merken: 5413!

13 und 18? — 28, 38, 41.

24 und 17? — 30, 40, 47.

15 und 8? — 23.

19 und 12? — 32, korrigiert spontan 31.

5 mal 16? — 80.

Welche Zahl gemerkt? (4 Minuten): 5413.

6. IV. 18. Geräusche (Schlüssel klappern, Pfeifen, mit Fingern knipsen, Papier knittern, Flasche mit Flüssigkeit schütteln) werden richtig identifiziert.

Beim Handeln mit Gegenständen kommt noch eine geringe apraktische Schwierigkeit zum Ausdruck.

Flasche und Taschenmesser. (Ziehen Sie die Flasche auf!) — Pat. klappt eine Klinge am Messer auf, sagt: „Das ist hier ein Korkzieher“, klappt dann Korkzieher auf und die Messerklinge wieder zurück, zieht Flasche auf.

Von großer Flasche etwas mit Trichter in kleine Flasche gießen. (Richtig.)

Gießen Sie es ohne Trichter wieder zurück. (Richtig.)

Licht und Streichholzschachtel. — Er nimmt 2 Streichhölzer heraus, zündet mit ihnen Licht an, steckt das andere wieder in Schachtel.

Blasen Sie es aus! (Richtig.)

Schnupftabakdose. (Was ist das?) — „Das ist eine Tabaksdose.“

Nehmen Sie eine Priese! — Er dreht Dose erst ein paarmal herum, bis er sie aufbringt, sagt dann: „Es ist ja nichts drin.“

Wie macht man das, wenn man eine Priese nimmt? (Richtig.)

Stimmgabel. (Was ist das?) — „Das ist eine Stimmgabel.“

Was macht man damit? — „Proben, ausprobieren die Saiten.“ Er schlägt die Stimmgabel an, kommt aber nicht zum richtigen Gebrauch, er behält sie in der gleichen Stellung in der Hand, bringt sie nicht in die Nähe des Ohres, dabei Äußerungen apraktischer Ratlosigkeit: „Das weiß ich eigentlich nicht. — Gesehen habe ich schon so etwas, aber ich habe die Handhabung noch nicht gesehen.“

Wieweit er die Stimmgabel identifiziert, zeigt folgende Äußerung: „Da macht man so etwas herauf, das verstellt man und dann ändert sich das.“

Brille in Brillenbehälter. — Sagt sogleich, bevor er geöffnet hat: „Das ist eine Brille.“ Nimmt sie heraus, setzt sie auf die Nase, so daß Konkavität des Nasenbügels nach oben gerichtet ist, die Ohrenhaken falsch nach oben kommen, nimmt sie wieder von der Nase, setzt sie auf sprachliche Aufforderung richtig auf.

Karten mischen! (Richtig.)

Auch bei Ausdrucksbewegungen und beim Markieren von Zweckbewegungen ist die apraktische Erschwerung erkennbar.

Wie grüßen die Soldaten? — Legt linke Hand an den Kopf, sagt fragend: „So?“

Mit welcher Hand machen sie das? — „Mit der linken.“

Wie schwört man den Eid? — Macht es richtig mit der linken Hand, sagt, daß man den Eid dabei sprechen muß.

Mit welcher Hand wird es gemacht? — „Mit der rechten.“

Wie spielt man Flöte? — „Flöte spielen . . . wenn man das Instrument hat, probiert man sich das selbst aus, daß man einen Begriff davon hat. Ich habe niemals derartiges gehabt.“

Wie spielt man Flöte? — „Flöte ist doch ein runder Körper, hohl, da werden die Finger gestellt . . . Luftabschluß.“

Er kommt zunächst nicht dazu, die Handlung zu markieren, nimmt aber schließlich einen vor ihm auf dem Tisch liegenden Pakethalter und deutet damit den Gebrauch der Flöte an.

Wie schlägt man Trommel? (Richtig.)

Drohen. (Richtig.) Winken. (Richtig.)

Wie bläst man Posaune? — „Das ist Trompetenartiges. Das wird zum Mund genommen, oben ist es schmaler . . . . . die Luft kommt rein . . . . . Er gibt eine weitere Beschreibung, kommt aber nicht dazu, die Handlung zu markieren. Auf Aufforderung, den Gebrauch der Posaune zu zeigen, sagt er: „Wie soll ich das machen? Wenn ein Instrument da wäre.“

Wie schlägt man mit dem Taktstock? — „Ein Taktstock, das macht doch der Kapellmeister gewöhnlich. Nach den Melodien der Noten.“ — Erst nach einiger Zeit kommt er dazu, die Handlung zu markieren, sagt dabei: „So und so.“

Er zeichnet ein Kreuz, einen Kreis und ein Fragezeichen, wenn auch, namentlich beim ersten Versuch, ungeschickt, den Punkt setzt er nicht unter das Fragezeichen, sondern rechts daneben. Mit der Zeichnung eines Dreiecks wird er heute nicht fertig. Die Zeichnung eines Sechsecks erleichtert er sich, indem er zuerst ein Dreieck zeichnet und dann an diesem Verbindungslinien der Seiten zieht, er sagt dabei: „Ein Sechseck ist sternförmig.“ (Fig. 5.)

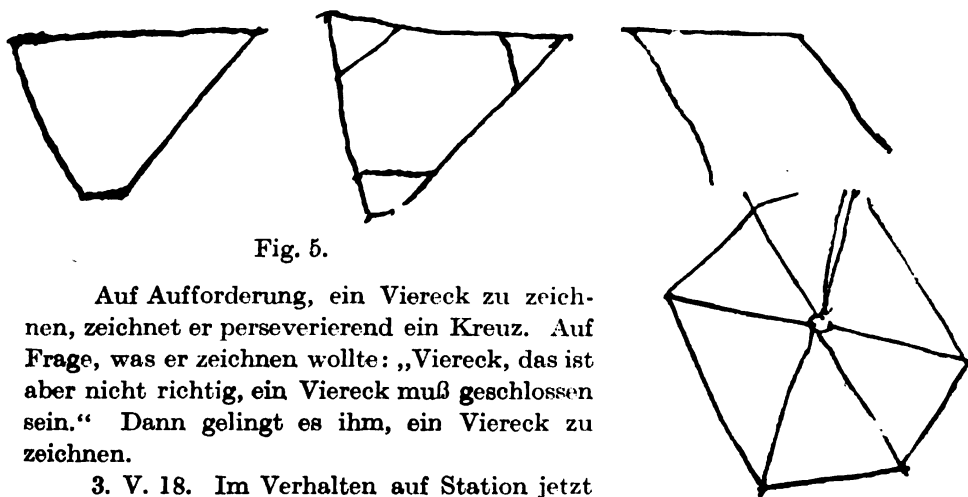


Fig. 5.

Auf Aufforderung, ein Viereck zu zeichnen, zeichnet er perseverierend ein Kreuz. Auf Frage, was er zeichnen wollte: „Viereck, das ist aber nicht richtig, ein Viereck muß geschlossen sein.“ Dann gelingt es ihm, ein Viereck zu zeichnen.

3. V. 18. Im Verhalten auf Station jetzt nichts Auffälliges. Stets gute Stimmung. Wieder lebhafter Gesichtsausdruck.

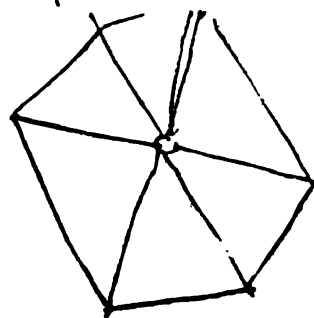
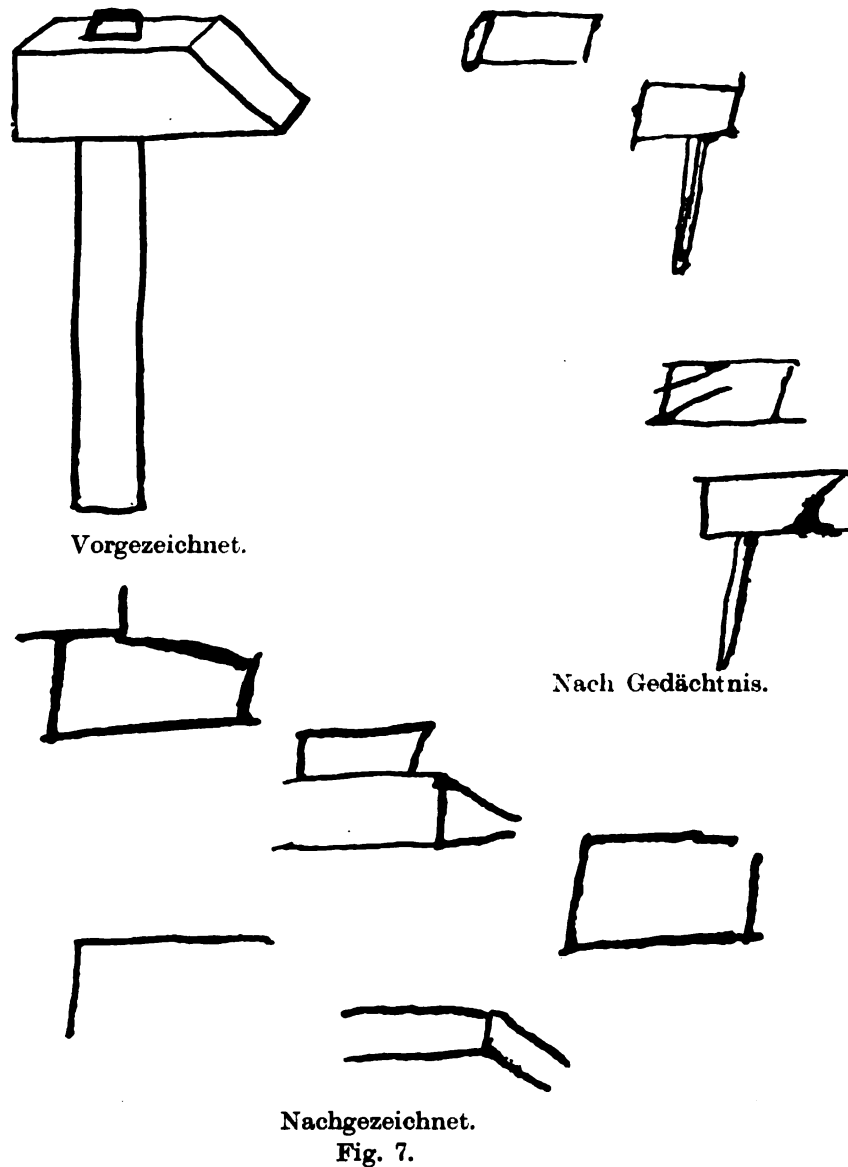


Fig. 6.  
Verkleinert auf  $\frac{3}{4}$ .

Ein Sechseck zu zeichnen macht ihm noch große Mühe. Nach dem ersten Mißerfolg erleichtert er sich das Zeichnen, indem er einen kleinen Kreis zeichnet, von diesem 6 Strahlen zieht und ihre Enden verbindet, auch dabei kommt es noch zu einer Entgleisung; bevor er die Enden der Strahlen verbindet, verdoppelt er den einen (Fig. 6). Das Zeichnen geht langsam und mühsam. Danach gelingt es ihm, ein Viereck, eine Ellipse und ein Haus nach Gedächtnis zu zeichnen.



4. V. 18. Pat. zeichnet nach Gedächtnis, wenn auch mühsam und ungeschickt, die Form eines Hammers. Merkwürdig ist seine große Hilflosigkeit beim Versuch, einen vorgezeichneten Hammer nachzuzeichnen (Fig. 7).

Vorgezeichneten Würfel faßt er richtig auf: „eine Kiste“, kann aber nicht nachzeichnen.

5. VI. 18. Prüfung des Farbensehens mit Wollproben ergibt nichts Pathologisches. Mit Bauklötzen baut Pat. vorgebaute Figuren richtig nach; er hat dabei einige Schwierigkeit, die Länge der Klötze richtig abzuschätzen, was durch sein einäugiges Sehen erschwert ist.

Pat. faßt die auf Bildern dargestellten Situationen gut auf; er kombiniert die einzelnen Teile des Bildes ohne Schwierigkeit richtig zur Gesamtsituation.

Immer noch besteht beim Markieren von Zweckbewegungen eine Erschwerung der Einleitung der Handlung.

Wie spielt man Flöte? — Er nimmt die rechte Hand an den Mund, kommt aber trotz ausführlicher richtiger Beschreibung nicht zum Markieren der vollständigen Handlung. Spontan erklärt er, er habe es oft gesehen. Auf Aufforderung, es zu machen, sagt er: „Wie soll ich das machen, wenn ich eine Flöte hätte.“

Darauf, daß von ihm die motorische Leistung verlangt und erwartet wurde, war er durch vorausgegangene Aufforderungen (Faust machen, Drohen, Winken, Schwören, militärischer Gruß, Trommeln, Klavierspielen) die er alle ohne Schwierigkeit und ohne Zögern richtig ausführte, eingestellt.

In Gesichts-, Augen- und Zungenmuskeln läßt sich Apraxie nicht nachweisen; das linke Auge kann er isoliert nicht schließen; das rechte schließt er gut, er kann auch gleichzeitig dabei die Zunge vorstrecken oder den Mund öffnen. Mit der vorgestreckten Zungenspitze kann er ein Kreuz beschreiben. Augenbewegungen macht er gut.

In den Beinen scheint eine leichte apraktische Erschwerung zu bestehen. Pat. macht mit rechter und linker Fußspitze Kreuz, Kreis, Dreieck; ein Quadrat mit rechter oder linker Fußspitze auf den Fußboden zu ziehen, bringt er zunächst nicht zustande, macht Bewegungen, die annähernd der Figur des Dreiecks entsprechen, schließlich bringt er auch rechts und links ein Viereck zustande. Ein Sechseck bringt er mit Fußspitze nicht heraus, sagt: „Da werde ich immer irre bei der Sechsteilung.“ Seinen Namen schreibt er mit Fußspitze richtig.

7. V. 19. Zeichnet Hammer gut nach Gedächtnis, kann vorgezeichneten Hammer nicht nachzeichnen. Andere einfach gezeichnete Figuren, Schlüssel, Fisch, Segelboot zeichnet er nach. Sechseck zeichnet er aus Gedächtnis ungeschickt aber richtig mit 6 Ecken, kann es nach Vorzeichnung nicht nachzeichnen, zeichnet dabei zweimal ein Fünfeck.

11. V. 19. Mit Streichhölzern vorgebaute Figuren baut und zeichnet Pat. teils richtig, teils nicht richtig nach. Nachbauen macht ihm weniger Mühe als Nachzeichnen. Sowohl beim Nachbauen wie beim Nachzeichnen der vorgebauten Figuren macht er Fehler, er baut einzelne Teile zwar richtig nach, fügt sie manchmal aber falsch aneinander, baut statt links unten, statt rechts oben an. Mitunter gibt er spontan Fehler, die er gemacht hat, an oder korrigiert sie, wenn er darauf aufmerksam gemacht wird (die Versuche wurden an mehreren Tagen gemacht).

13. V. 18. Zeichnet Form des Hammers nach Gedächtnis, beim Nachzeichnen eines perspektivisch vorgezeichneten Hammers ganz hilflos.



(Fig. 8). Er äußert dabei: „Hier bleibe ich immer stecken, bei diesem Zug hier. — Das gelingt mir nicht. dabei ist doch alles gerader Strich. — Ich bring es nicht fertig. — Ich habe mir das so leicht vorgestellt. — Hier bei

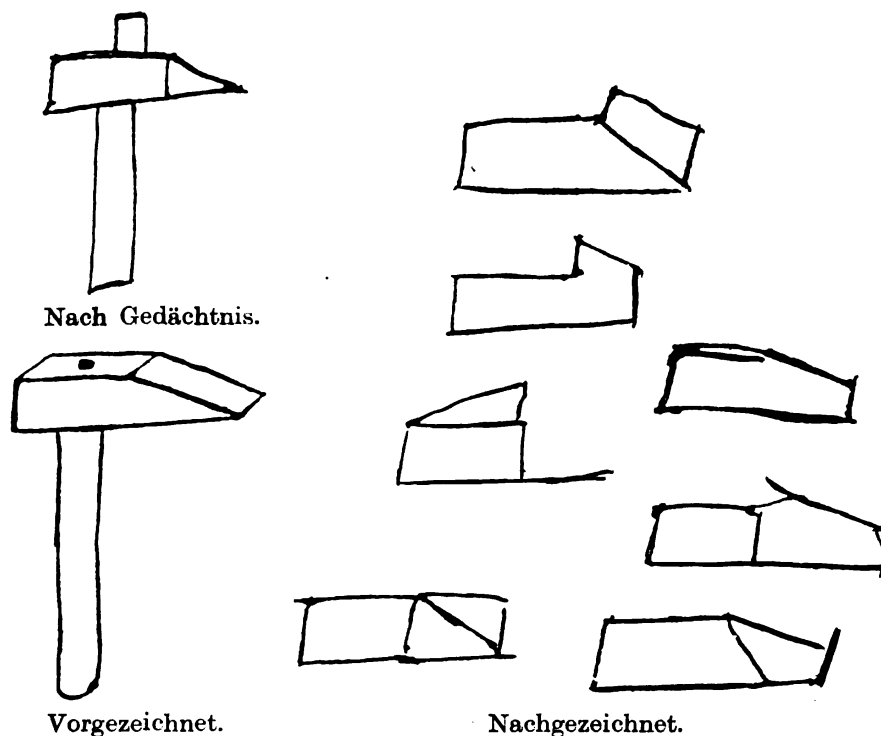


Fig. 8. Verkleinert auf  $\frac{3}{4}$ .

diesem Zug bleibe ich immer stecken, bei dem oberen, das müßte doch so leicht gehen.“

Nach den Zeichenversuchen: „Den Hammer hätt ich doch gern gezeichnet, das ärgert mich direkt, daß ich ihn nicht fertig krieg. Eigenartig, daß ich das nicht begreife. — Es ist so etwas Technisches dabei. Eine Übung, so eine Fertigkeit.“ Er zieht zeichnend mit dem Finger auf der Tischplatte herum. „Daß ich das nicht rauskriegen kann, der obere Strich, der muß anders gezogen werden, die obere Partie.“

Es werden 8 auf einzelne Zettel gezeichnete Figuren genommen, sie sind alle 10 eckig, alle verschieden, aber ungefähr gleich groß. Eine der Figuren wird Pat. gezeigt mit der Aufforderung, sie seinem Gedächtnis einzuprägen, sie wird dann mit den anderen auf den Tisch gelegt und Pat. aufgefordert, die vorher gezeigte Figur herauszusuchen. Er findet die gezeigte Figur ohne Schwierigkeit heraus. Beim Versuch, die Figur nachzuzeichnen, hat er außerordentliche Mühe, zeichnet sehr langsam, überlegt oft lange, bis er den nächsten Strich zieht, dreht das Papier, auf dem er zeichnet, oft herum und braucht mehrere Minuten, bis er zu einer Zeichnung kommt, trotzdem gelingt ihm das Nachzeichnen nicht oder einzelne Male nach mehrfachen vergeblichen Versuchen mangelhaft. Er hat gute Kritik für seine schlechten Zeichenleistungen, bringt auch Korrekturen an, ohne damit das Resultat zu verbessern.

Am 24. V. 18 gelang ihm das Nachzeichnen dieser Figuren etwas besser. Einen vorgezeichneten Würfel, den er optisch sogleich richtig auffaßt, kann er nicht nachzeichnen (Fig. 9).

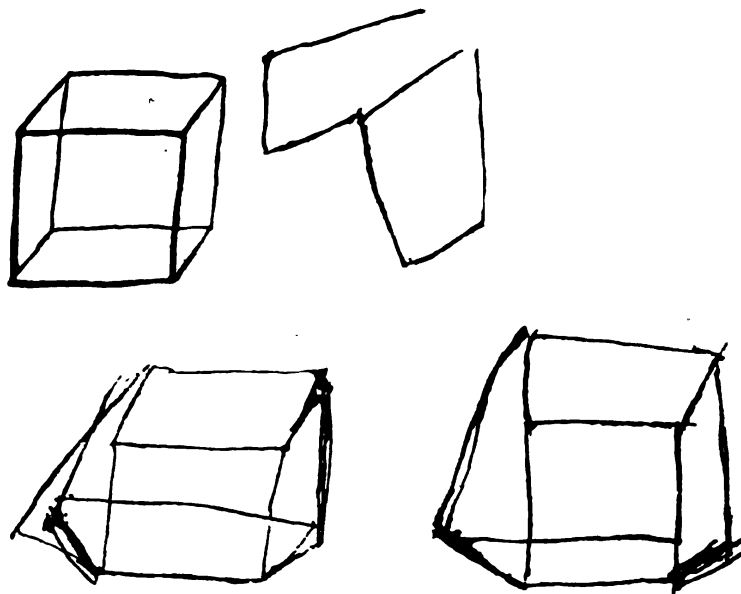


Fig. 9. Verkleinert auf  $\frac{3}{4}$ .

„Wenn ich bloß die Kiste fertig kriege, wenigstens halb. Das ärgert mich, daß ich das nicht fertig bringe, das sieht so leicht aus . . . . Ich weiß, es ist nicht richtig, wie ich das mache. Ich müßte bloß darauf kommen, wie ich das machen soll, wie ich die Striche ziehen soll.“

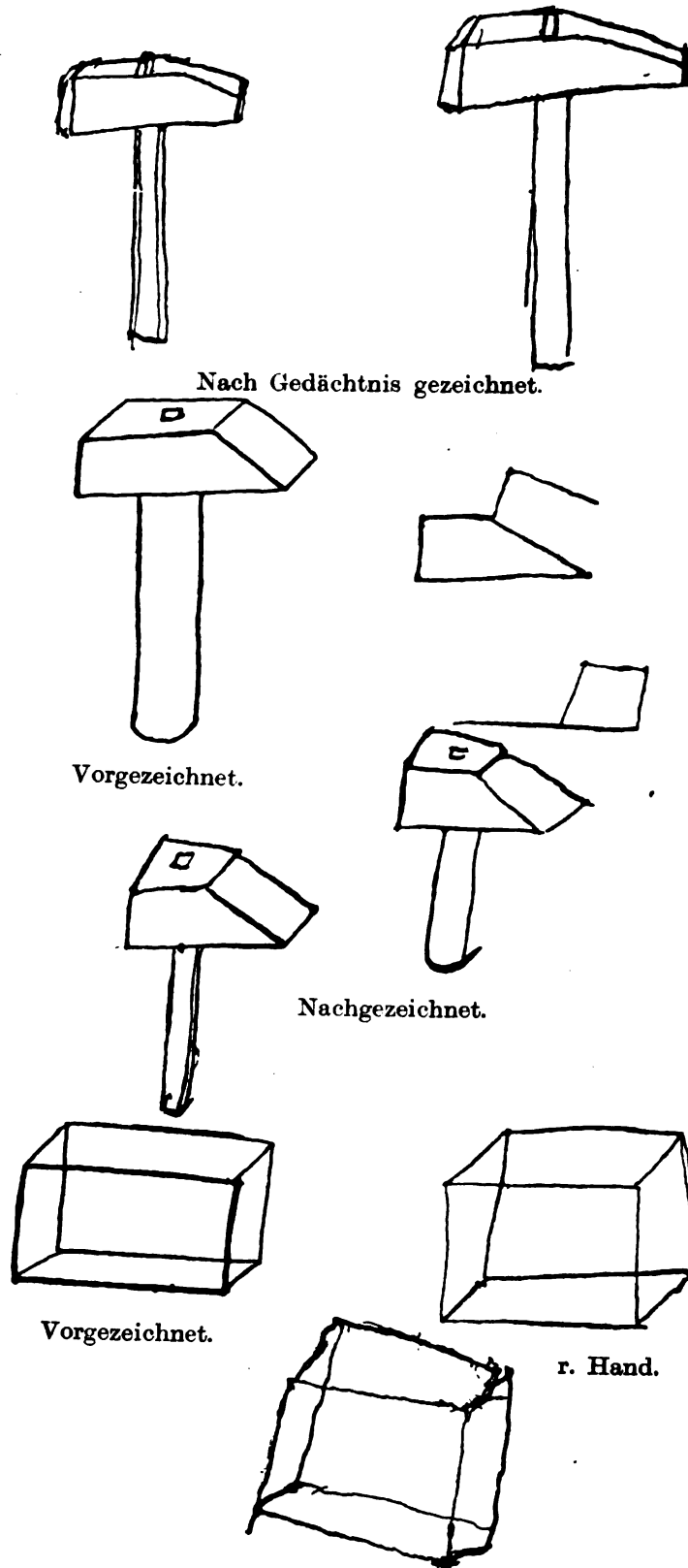
25. V. 18. Liest umgekehrte Buchstaben; auch Zahlen, 2, 1,  $\frac{1}{2}$ , die auf Papptäfelchen gedruckt sind und ihm umgekehrt vorgelegt werden, erkennt er.

Eine mit Streichhölzern vorgebaute Figur baut Pat. ganz flott ohne Überlegung richtig nach; die vorgebaute Figur nachzuzeichnen gelingt ihm, nachdem er sie schon richtig nachgebaut hat, langsam und mühsam erst beim dritten Versuch.

Körperlich: Rechts Amaurose infolge Katarakt, links hochgradige Myopie und myopischer Senus, sonst, insbesondere auch bei neurologischer Untersuchung weder bei Aufnahme noch später etwas Pathologisches. Linkes Gesichtsfeld am 2. IV. 18 für weiß und rot normale perimetrische Grenzen, niemals Anhaltspunkte für Hemianopsie. Wassermann von Blut und Liquor negativ, Globulinreaktion negativ, keine Vermehrung der Lymphozyten.

30. V. 18 entlassen.

Bei Nachuntersuchung am 6. und 13. VII. 18 war die Schwierigkeit des Nachzeichnens geringer, aber noch vorhanden, Nachbauen mit Streichhölzern machte ihm keine Schwierigkeit mehr. Die Erschwerung der Einleitung der Bewegung beim Markieren von Zweckbewegungen war nicht mehr vorhanden.



l. Hand, nachgezeichnet.  
Fig. 10. Verkleinert auf  $\frac{3}{4}$ .

24. I. 20. Es gehe ihm wieder gut, er arbeite wie vor der Leuchtgasvergiftung, aus äußeren Gründen mache er etwas einfachere Arbeit als früher, Gewindeschneiden, Röhrenabschneiden und Zusammensetzen. Er habe nichts Nachteiliges bei der Arbeit gemerkt. Zeichnen habe er seit der letzten Untersuchung nicht geübt, habe nur hin und wieder kleine Zeichnungen bei der Arbeit gemacht. In den letzten 3 Monaten habe er zum erstenmal angefangen, französisch zu lernen, weil er einen Verwandten in der französischen Schweiz besuchen wollte. Er übersetzt einzelne Worte und kurze Sätze richtig ins Französische.

Oktober 19. Entfernung des rechten (erblindeten) Auges wegen Entzündung.

Pat. markiert richtig ohne jede Schwierigkeit Klavierspielen, Flötespielen, Trommeln, Geigespielen, mit Gewehr und mit Pistole schießen, rechts und links Drohen, Winken. Er kommt zur Handlung sogleich nach der Aufforderung, eine Erschwerung der Einleitung besteht nicht.

Das Nachzeichnen eines Würfels („Kiste“) gelingt zunächst nicht, seine Zeichenproduktionen sehen zunächst wieder recht hilflos aus. Daß er die vorgezeichnete Figur optisch richtig auffaßt, geht daraus hervor, daß er die einzelnen Flächen der vorgezeichneten Kiste mit dem Bleistift richtig umgrenzt, auf Aufforderung ohne Schwierigkeit und ohne Zweifel die Vorderfläche, die Hinterfläche, die Ober- und Unterfläche richtig zeigt.

„Das ärgert mich, daß ich das nicht machen kann, ich habe es doch schon mal so schön machen können, es liegt bloß an einer Sache.“ — Wenn er nur wüßte, wie er anfangen solle.

Seine Nachzeichnung wird besser, nachdem ihm gesagt ist, er solle zuerst die Vorderfläche, dann die Oberfläche, dann die rechte und dann die linke Fläche zeichnen. Auch jetzt gelingt das Nachzeichnen noch nicht, mit Hilfe eines Lineals zeichnet er etwas besser; er fängt an, mit Hilfe des Lineals zu zeichnen, zeichnet dann freihändig weiter und kommt auch nicht zum Ziel.

Zeichnet dann Viereck und Sechseck nach Gedächtnis, zeichnet gut nach eine Pumpe; zeichnet nach Gedächtnis einen Hammer, den vorgezeichneten Hammer zeichnet er nach zwei Fehlversuchen gut nach und dann gelingt auch das Nachzeichnen der Kiste mit rechter und linker Hand (Fig. 10).

Das Krankheitsbild der akuten Leuchtgasvergiftung unseres Patienten gehört zu den Fällen, bei denen die unmittelbar an die Vergiftung anschließenden Symptome abheilen, und dann nach einer von Krankheitssymptomen freien Zeit noch einmal ein schwerer pathologischer Zustand einsetzt. In dieser zweiten Phase der Krankheit pflegen neben Erscheinungen diffuser Hirnschädigung aphasische und apraktische Symptome aufzutreten. So lange die Aphasie und Apraxie sehr schwer ist, kommen die anderen psychopathologischen Symptome weniger zum Ausdruck, auf der Höhe des pathologischen Zustandes können sie,

so wie bei unserem Kranken, durch aphasische und apraktische Symptome vollständig verdeckt sein.

Auf die Symptome allgemeiner Hirnschädigung hier einzugehen, erübrigt sich, ich habe an anderer Stelle eine Übersicht über die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung gegeben<sup>1)</sup>. Auch der aphasische Symptomenkomplex, der den Typus der kortikalen sensorischen Aphasie hatte, bedarf keiner weiteren Erörterung. Es interessiert uns hier lediglich die Apraxie des Kranken. Eine seltene Beobachtung ist es, daß eine so schwere Apraxie sich restlos zurückbildet; es liegt das an der Eigenart des Krankheitsprozesses.

Vor Besprechung der Apraxie sei darauf hingewiesen, daß der Kranke keine Lähmung hatte, in der zweiten Phase der Krankheit, die uns hier beschäftigt, auch keine anderen Zeichen von Schädigung der Pyramidenbahn aufwies.

Nur anfangs im Coma, unmittelbar nach der Vergiftung, wurde nach der Krankengeschichte der medizinischen Klinik Andeutung von *Babinskischem* Zehenphänomen konstatiert. Am 6. II. 18, zur Zeit der schwersten Ausbildung des pathologischen Zustandes, ist vielleicht die sensible Orientierung von der linken Hand her nicht vollständig intakt gewesen. Während Pat. ein ihm gereichtes Blatt Papier in der linken Hand hielt, suchte er danach mit der rechten auf der Bettdecke. Da diese Beobachtung die einzige war, die auf eine Störung der sensiblen Orientierung hindeuten konnte, bleibt die Frage offen, ob die Fehlreaktion nicht nur durch eine der Erfüllung der Anforderung ungünstige Einstellung der Aufmerksamkeit verursacht war. Daß diese damals vielleicht vorhandene Störung sensibler Orientierung über die ersten Tage nach Entwicklung des Zustandes hinausging, ist auszuschließen. Hemianopsie ließ sich schon damals ausschließen, spätere Untersuchungen mit Perimeter ergaben links normales Gesichtsfeld für weiß und rot, rechts war Pat. infolge Katarakt amaurotisch. In der Genese der Störung des Nachzeichnens, die uns hier besonders interessiert, hat ein Defekt des monokularen Gesichtsfeldes nicht mitgewirkt, auch das Farbensehen erwies sich zur Zeit, als die Fähigkeit nachzuzeichnen noch schwer gestört war, als intakt.

Einzelne Beobachtungen, die in den ersten Tagen nach Aufnahme in die Klinik gemacht wurden, zeigen, daß damals die

<sup>1)</sup> Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. *Mn. f. Psych. u. Neurol.* 1919. Bd. 46. S. 43.

Orientierung im Raum beeinträchtigt war. Beim Versuch zu schreiben projizierte Pat. die Ebene des Papiers falsch, es kam auch vor, daß er die Feder, wenn er sie eintauchen wollte, am Tintenfaß vorbeisteckte. Die Reaktionen bei der Untersuchung auf Apraxie zeigten nichts, das auf Störung der Orientierung im Raum hinwies. Sicherlich begünstigte das monokulare Sehen die falsche Projektion. Es ist hier keineswegs notwendig, anzunehmen, daß sie durch Störung optischer Funktion infolge lokaler Hirnschädigung verursacht war. Die Störung der Aufmerksamkeit in der ersten Zeit des pathologischen Zustandes ist bei dem monokularen Sehen ein ausreichender Faktor zur Erklärung der Genese falscher Projektion im Raum. Der Umstand, daß Pat. aus dem Untersuchungszimmer nicht wieder zu seinem Bett fand, läßt einen Schluß auf Störung der Orientierung im Raum nicht zu. Der Mißerfolg beruht in erster Linie auf erschwerter Anregbarkeit zu spontaner motorischer Leistung, mitgewirkt hat wahrscheinlich noch Störung der Merkfähigkeit und anderer psychischer Funktionen.

Die Apraxie war, wie die Krankengeschichte zeigt, eine ideatorische. Sie war anfangs recht schwer, schwand dann mehr und mehr; als Pat. wieder imstande war, die verlangten Handlungen, auch Ausdrucksbewegungen, richtig auszuführen, bestand noch eine Erschwerung der Anregung zum Handeln. Auf dieses Symptom und andere ihm verwandte Erscheinungen im Zusammenhang mit Apraxie wurde von mehreren Autoren hingewiesen [Heilbronner<sup>1</sup>), Liepmann, Pick, Bonhoeffer, Hartmann, Kleist]. Schließlich blieb nur eine apraktische Schwierigkeit, die in der Unfähigkeit, vorgezeichnete Figuren nachzuzeichnen, zum Ausdruck kam, zurück. Diese Unfähigkeit, nachzuzeichnen, überdauerte lange Zeit das Krankheitsstadium, in dem die Apraxie auch bei anderer Untersuchung hervortrat. In dieser Beobachtung liegt das Interesse, das dieser Kranke für die Symptomatologie der Apraxie bietet. Der günstige Umstand, daß die aphasischen und die psychischen Symptome schwanden, bevor der Symptomenrest der Apraxie an Deutlichkeit wesentlich verlor, ermöglichte den sicheren Nachweis, daß die zurückgebliebene Störung des Nachzeichnens auf apraktischer Ungeschicklichkeit und nicht etwa auf einer Störung der optischen Funktionen beruhte.

<sup>1</sup>) Über Asymbolie. Breslau 1897.

Die optische Auffassung war intakt, das geht daraus hervor, daß der Pat. die Vorzeichnung regelmäßig richtig benannte, mithin auch richtig auffaßte. Er erkannte und kritisierte, wie aus seinen vielfachen sprachlichen Äußerungen hervorgeht, die Mangelhaftigkeit seiner Leistungen beim Nachzeichnen, er war stets bemüht, seine fehlerhafte Zeichnung zu korrigieren, und brachte auch öfter zweckgemäße Korrekturen an. Diese Kritik besaß er schon, als die Zeichenstörung noch sehr schwer war, als er einfache geometrische Figuren weder nachzeichnen noch aus dem Gedächtnis zeichnen konnte (siehe Figur 4). Er war imstande, eine zehneckige geradlinige Figur seinem Gedächtnis einzuprägen und sie dann aus 8 verschiedenen 10 eckigen Figuren wieder herauszufinden; das beweist, daß nicht nur die optische Auffassung während der Dauer des zentripetalen Reizes gut war, sondern daß auch ein optisches Engramm gebildet wurde, das zu psychischer Leistung verwertet werden konnte und auch durch neu hinzukommende optische Reize nicht ausgelöscht und nicht verwischt wurde.

Daß gerade der motorische Akt, des Zeichnens Schwierigkeiten machte, nicht der intrapsychische Entwurf, zeigt recht anschaulich, wie Pat. bei Fig. 6 sich die motorische Leistung bei der Zeichnung des Sechsecks zu erleichtern bestrebt war, und auch wirklich erleichterte. Die Art der Ausführung dieser Zeichnung läßt erkennen, daß die sprachliche Aufforderung, ein Sechseck zu zeichnen, die richtige optische Vorstellung erweckt hatte, daß der erste Zeichenversuch an der damals noch erheblichen apraktischen Ungeschicklichkeit scheiterte, und daß erst eine von dem Pat. spontan gefundene Erleichterung der Handlung des Zeichnens zum Ziel führte. Auch dabei kam es noch zu einer perseveratorischen Entgleisung und zu einem Versagen der Vollendung des letzten Striches der Zeichnung. Das gleiche Bestreben, sich die motorische Anforderung leicht zu machen, liegt vielleicht auch bei Zeichnung des Sechsecks in Fig. 5 vor, es ist hier jedoch nicht so eindeutig wie in Fig. 6 zu erkennen.

Die Beobachtung, daß Pat. mit Streichhölzern vorgebaute Figuren erheblich leichter nachbauen als nachzeichnen konnte, spricht ebenfalls dafür, daß die Schwierigkeit beim Nachzeichnen auf einer Erschwerung der zu zweckgemäßer Führung der Feder beim Zeichnen notwendigen Innervationen, nicht auf einer zentripetalen oder intrapsychischen optischen Störung beruhte. Die verlangte motorische Leistung ist beim Aneinanderlegen der Streich-

hölzer weniger schwierig als beim Zeichnen, deshalb gelang das Nachbauen leichter. Voraussetzung für richtige Ausführung ist beim Nachbauen ebenso wie beim Nachzeichnen, daß die optischen Funktionen und mit ihnen die Fähigkeit zu räumlicher Zuordnung intakt sind.

Als letztes Stadium der Apraxie haben wir hier den eigenartigen Befund, daß die apraktische Ungeschicklichkeit nur noch beim Nachzeichnen, aber nicht mehr beim Zeichnen nach dem Gedächtnis zu erkennen war. Gegenüber den Zeichnungen, die Pat. ohne Vorzeichnung nach dem Gedächtnis ausgeführt hat, sind manche Produkte seines Nachzeichnens höchst ungeschickt und unbeholfen. Diese Differenz ist so groß, daß sie nicht nur auf dem Unterschied in der Schwierigkeit der verlangten motorischen Leistung beruhen kann. Das zeigt namentlich Fig. 8. Die innervatorische Leistung, die hier beim Nachzeichnen verlangt wurde, ist zwar ein wenig komplizierter als die motorische Leistung, die Pat. beim Zeichnen des Hammers nach dem Gedächtnis vollbrachte, und darin liegt auch ein Faktor für das Mißlingen des Nachzeichnens, denn Zeichnungen, die leichter auszuführen sind, kann Pat. nachzeichnen. In dem starken Mißverhältnis jedoch, das zwischen den Leistungen bei freiem Zeichnen und beim Nachzeichnen bestand, das weit über die bei gesunden, im Zeichnen wenig geübten Menschen bestehende Differenz hinausgeht, kommt zum Ausdruck, daß die Fähigkeit, an die optische Vorstellung die entsprechenden Innervationen zur Führung der Feder beim Zeichnen anzuschließen, gestört war.

Diese Störung beruht nicht auf Unfähigkeit oder Ungeschicklichkeit zu richtiger Ausführung der Einzelbewegung beim Nachzeichnen; die einzelnen Striche gelangen, von kleinen Unregelmäßigkeiten abgesehen, durchaus ausreichend. Auch nicht falsche Reihenfolge der Einzelbewegungen bei Führung der Feder verursachten den Mißerfolg, sie würden, wenn nur jede Einzelbewegung, die einen Zeichenstrich erzeugte, exakt ausgeführt worden wäre, das Entstehen einer richtigen Nachzeichnung nicht verhindert haben. Es war vielmehr die Unfähigkeit zu richtiger räumlicher Zuordnung der Zeichenstriche, an der das Nachzeichnen versagte. Diese Unfähigkeit zu richtiger räumlicher Zuordnung der Zeichenstriche lag nicht an einer Störung der räumlichen Orientierung. Das geht einmal daraus hervor, daß eine Störung der optisch-räumlichen Funktionen nach den angeführten Untersuchungen auszuschließen war; dann spricht auch die Art, wie Pat. die



Zeichnungen ausführte — die Technik seines Zeichnens — für Apraxie. Er zeichnete sehr langsam, gab dem Papier oft eine andere Lage dadurch, daß er es drehte, und änderte auch etwas seine Körperhaltung. Dieses Verhalten zeigt, daß gerade der motorische Akt, den richtige Zuordnung der Zeichenstriche erfordert, Schwierigkeit machte.

Pat. hatte beim Nachzeichnen die Vorstellung des gewünschten, aus einzelnen Teilen zusammengesetzten Bewegungszieles, denn er erkannte die Fehler seiner Leistung, versuchte sie zu verbessern und verbesserte sie auch zum Teil; es gelang ihm aber nicht, dieses Ziel zu erreichen. Es gelangte die Innervationsenergie, die durch die optisch erweckte motorische Zielvorstellung erzeugt war, nicht mit der erforderlichen Auswahl an die Stätten des Motoriums, die zur Verwirklichung der motorischen Zielvorstellung in Funktion treten mußten.

Diese Auswahl erfolgt beim Nachzeichnen unter der Leitung der durch die Vorzeichnung dauernd angeregten optischen Vorstellung. Zur Verwirklichung des motorischen Zieles kommt es nur, wenn die Bildung dieser Vorstellung (O) in allen ihren Teilen und die Funktion des Sensomotoriums einschließlich der kinästhetischen Elemente (Mk) intakt ist, und wenn eine assoziative Verknüpfung von O mit Mk möglich ist.

Es ergibt sich nun die Frage, wo die Störung, die der Unfähigkeit unseres Kranken, nachzuzeichnen, zugrunde lag, anzunehmen ist. O ist, wie schon ausgeführt wurde, als intakt anzusehen. Es ist daher eine Störung der Funktion Mk oder eine Beeinträchtigung der Verbindung von O mit Mk anzunehmen. Aus mehreren Gründen glaube ich, daß nicht nur das eine oder das andere zutrifft, sondern daß die Unfähigkeit, zu zeichnen, sowohl auf einer Störung von Mk als auch einer Erschwerung der assoziativen Verknüpfung von O mit Mk beruhte. In der ersten Zeit, als die Apraxie noch schwerer war, trat sie nicht nur beim Zeichnen, sondern auch unter anderen Bedingungen, wo eine besonders starke Mitwirkung von O nicht statthatte, in grober Weise hervor. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß damals Mk pathologisch verändert war. Diese Änderung, die sich in Ungeschicklichkeit der Innervation ausdrückte, bildete einen Teil der Apraxie. Die Schlußfolgerung, daß Mk zurzeit, als die Apraxie nur noch beim Zeichnen zu erkennen war, schon wieder vollkommen wiederhergestellt war, ist nicht zulässig. Zeichnen erfordert eine Genauigkeit der Bewegung, die weit über das hinausgeht, was die meisten

anderen Handlungen verlangen; namentlich das Nachzeichnen, bei dem das Bewegungsziel genau vorgeschrieben ist, setzt eine feine Auswahl und Differenzierung der Innervationen voraus. Es ist unwahrscheinlich, daß Pat. dazu sogleich imstande war, als die Apraxie beim Handeln mit Gegenständen, beim Markieren von Zweckbewegungen und bei Ausdrucksbewegungen nicht mehr zu erkennen war; es ist vielmehr, besonders auch bei Berücksichtigung der nur allmählich fortschreitenden Rückbildung der Apraxie, anzunehmen, daß darüber hinaus noch eine Zeitlang eine geringe Innervationsungeschicklichkeit bestanden hat, die zwar bei Handlungen, die aus groben Bewegungen zusammengesetzt sind, nicht mehr zum Ausdruck kam, sich aber bei den feinen differenzierten Zeichenbewegungen bemerkbar machte. Eindeutig zu erkennen war sie an den kleinen Unregelmäßigkeiten der Zeichenstriche. Für Ungeschicklichkeit oder doch Erschwerung der Innervation beim Handeln spricht auch, daß die Einleitung der Handlung noch eine Zeitlang erschwert war, als Zweckbewegungen schon richtig markiert werden konnten.

Eine Erschwerung der Assoziation OMk ist deshalb anzunehmen, weil Pat. gerade beim Nachzeichnen oft sehr unbeholfen und hilflos war und weil er das gewünschte Bewegungsziel oft auch dann nicht erreichen konnte, wenn es bei gleichbleibender Notwendigkeit der Mitwirkung von O wesentlich weniger schwieriger Innervationen bedurfte. Das war der Fall beim Nachbauen mit Streichhölzern. Die zum Nachbauen erforderlichen Innervationen sind weniger schwierig als die der Zeichenbewegungen, zur Erreichung des Bewegungszieles bedarf es jedoch beim Nachbauen in gleicher Weise wie beim Nachzeichnen der Führung der Innervation durch die optische Vorstellung O. Dazu kommt noch, daß Pat. die sehr viel komplizierteren Schreibbewegungen schon machen konnte, als er beim Nachbauen mit Streichhölzern noch Fehler machte. Auch das scheint mir dafür zu sprechen, daß auch eine Erschwerung der funktionellen Verknüpfung von O mit Mk vorlag und nicht nur eine Schädigung der Funktion Mk. Die richtige Ausführung der vor langer Zeit erlernten und immer wieder geübten Schreibbewegungen ist zwar auch, aber nicht in so hohem Grade, von dem führenden Einfluß optischer Vorstellungen abhängig als die Bewegungen beim Nachzeichnen und Nachbauen.

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß der intrapsychische Komplex, der die Auswahl der Innervationen beim Zeichnen be-

stimmt, nicht richtig gebildet wurde. Die O und andere, in den motorisch-kinästhetischen Elementen dieses Komplexes liegende Teile waren nicht so, wie sie zur Erreichung des Bewegungszieles sein mußten. Das war die Grundlage der Apraxie. Mit einiger Wahrscheinlichkeit hat sich zeigen lassen, daß dieser intrapsychische, die Innervationsenergie leitende Komplex nicht nur an einer, sondern mindestens an zwei Stellen falsch gebildet wurde. Es ist auch wahrscheinlich, daß in diesem Komplex die O zwar qualitativ richtig, jedoch infolge der Erschwerung der Verbindung von O mit Mk nach Quantität (funktioneller Intensität) unzureichend waren. Richtige Bildung des intrapsychischen Komplexes, der die Innervation bei der Intensionsbewegung und beim Handeln leitet, setzt voraus, daß seine einzelnen Teile nicht nur qualitativ zweckentsprechend, sondern auch quantitativ zureichend sind.

Der Weg zur Analyse apraktischer Störungen ist uns durch die Arbeiten *Liepmanns* und die von ihm entworfene Formel für die Bewegung<sup>1)</sup> geöffnet worden. In welcher Weise die Apraxie bei unserem Kranken nach dieser Formel ausgedrückt werden kann, ergibt sich aus dem Angeführten.

Anfänglich war Pat. vollständig agraphisch. Damals bestand neben der Apraxie auch Aphasie. Aus der Summation dieser beiden Störungen entstand vielleicht, wie *Kramer*<sup>2)</sup> es für die Agraphie annimmt, die Schreibstörung. Der Verlauf der Rückbildung der Symptome bei unserem Kranken scheint dafür zu sprechen.

Überblicken wir die Apraxie und ihre Rückbildung bei unserem Kranken von dem ersten Stadium bis zum Schwinden der Symptome, so sehen wir, daß anfangs das Handeln mit Gegenständen, das Markieren von Zweckbewegungen und die Ausdrucksbewegungen schwer gestört waren, Schreiben und Zeichnen unmöglich war. Als sich eine Besserung eingestellt hatte, konnte der Kranke wieder schreiben, das Zeichnen blieb gestört; als dann nach weiterer Besserung die Fähigkeit, mit Gegenständen zu handeln, Zweckbewegungen zu markieren und Ausdrucksbewegungen zu machen, wieder zurückgekehrt war, bestand noch eine Zeitlang eine Er-

$$1) \begin{array}{c} W \\ K \\ \text{---} \\ J \\ \text{---} \\ B \end{array}^O$$

<sup>2)</sup> Reine Agraphie. Berliner klin. Wochenschr. 1917. S. 810.

schwerung der Anregung der Handlung beim Markieren von Zweckbewegungen, wie sie auch schon vorher beobachtet worden war. Im letzten Stadium trat die Apraxie nur noch in Ungeschicklichkeit beim Zeichnen hervor, diese ließ sich zuletzt nur beim Nachzeichnen nachweisen, während sie bei spontanem Zeichnen nicht mehr zu erkennen war.

Zur Frage der anatomischen Lokalisation apraktischer Störungen scheint dieser Fall, der nur klinisch untersucht wurde, die Ansicht zu bestätigen, daß die ideatorische Form der Apraxie durch diffuse Hirnprozesse erzeugt wird (*Liepmann, Pick, von Monakow*). Hier weisen die außerhalb der aphasischen und apraktischen Symptomenkomplexe beobachteten psychischen Symptome auf eine diffuse Hirnschädigung hin.

## Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektionskrankheiten, speziell die Grippe.

Von

Dr. HARALD SIEBERT,

Nervenarzt und leitender Arzt der psychiatr. Abteil. am Stadtkrankenhause zu Libau; ehemal. berat. Arzt für Nervenkrankheiten der deutsch-balt. Landesweh.

Über die Folgekrankheiten der Grippe im Jahre 1918 von seiten des zentralen und peripherischen Nervensystems ist bereits so viel geschrieben worden, daß es an sich fast müßig erscheint, noch neues Material hinzuzufügen, doch lassen sich immerhin Gründe anführen, welche solche Veröffentlichungen rechtfertigen:

*Einerseits* wissen wir nicht, wann die Klinik wieder in der Lage sein wird analoge Epidemien zu beobachten, ob diese Infektionskrankheit jetzt für Jahre andauernd unseren Gesichtskreis beherrschen oder erst nach längerer Pause wieder einen pandemischen Charakter annehmen wird;

*Andererseits* erscheint es gerade letztgenanntem Umstande zufolge doch sehr erwünscht, möglichst viel Material zusammenzutragen und kritisch zu sichten. — An diese weiter mitzuteilenden Krankenbeschreibungen sollen noch einige Schilderungen von Zuständen anderer infektiöser Ätiologie geknüpft werden.

*Mit dem Umstande, daß das Gift der Grippe auf das Nervensystem einen eminent schädigenden Einfluß ausübt, rechne ich*

*als mit einer erwiesenen klinischen Tatsache, — nach meinen persönlichen Erfahrungen kann und muß ich diese Auffassung hegen; wie weit indes viele Schädigungen des zentralen Nervensystems, speziell in psychischer Hinsicht, einzig und allein der Infektionskrankheit als solcher zur Last gelegt werden dürfen, ist eine Frage, auf die man nicht immer in der Lage sein wird richtig zu antworten.* Es ist dieses der Punkt, worin sich vielfach einzelne Beobachter und Schulen nicht in der nötigen Weise verstehen wollen; wo viele so ziemlich dasselbe meinen, nur anderes sagen. Auch hier wird man oft vor das Rätsel der „Disposition“ gestellt oder gar auch wieder darüber staunen müssen, warum anscheinend (?) so gesunde und unbelastete Individuen gerade von seiten des Nervensystems auf die äußere Schädigung mit geistiger Abnormität als Folge cerebraler Affektion reagieren und andere wiederum nicht. Breslers<sup>1)</sup> Ausspruch: „Es ist nicht immer etwas abnormes, was Entstehung von Krankheit begünstigt, es ist zuweilen gerade das nach Art und Grad aus dem Mittelmäßigen hervorragende, das Individuelle, die Eigenart im besten Sinne des Wortes“ — scheint mir jedenfalls durchaus viel medizinisch — vitale Philosophie zu enthalten; ich selbst habe wohl in Bezug auf die Wirkungen der Grippe auf das Nervensystem in der Mehrzahl der Fälle lediglich die exogenen Faktoren kennen gelernt und dabei ein absolut einwandfreies Moment der disponierenden Minderwertigkeit durchaus vermißt.

Das hier zur Behandlung gelangende Material will ich von folgenden Gesichtspunkten aus betrachten:

- I. Rein psychotische Störungen;
- II. Psychotische Störungen, verbunden mit meningitischen oder encephalitischen Prozessen;
- III. Allgemeine Neurosen;
- IV. Affektionen peripherischer Nerven.

Wie viele praktische Nervenärzte, so bin auch ich leider nicht in der Lage gewesen, die meisten der letal verlaufenden Fälle durch eine anatomische und speziell eine histologische Untersuchung in ihrer Pathogenese genau zu erforschen, obgleich ich in einer großen Reihe dieser Beobachtungen die Möglichkeit hatte, die Kranken in der von mir geleiteten psychiatrischen Abteilung klinisch in ihren krankhaften Äußerungen zu studieren. — Absichtlich habe ich von einer sofortigen Publikation meiner

<sup>1)</sup> Die negative Disposition. Psych.-neur. Woch. 1918—19. S. 220.

während der Epidemie im Herbst 1918 gesammelten Erfahrungen Abstand genommen und etwa ein Jahr verstreichen lassen, um, soweit dieses schon heute möglich, epikritische Erwägungen sammeln zu können.

Wenn man nun der Frage näher tritt, wie weit und in welchem Umfange durch die Grippe die Funktionen des Nervensystems im Sinne einer Erkrankung beeinflußt worden sind, so ist eine für die Angelegenheit des hiesigen Materials zugrunde liegende Frage leider unbeantwortet zu lassen: Welchen Prozentsatz bilden die psychisch-nervösen Störungen — bei Berücksichtigung der oben genannten Rubrizierungen — von der Gesamtzahl der an Grippe Erkrankten. Wenngleich diese Feststellung auch kein faktisches Material liefern würde, so böte sie in mancher Hinsicht doch interessante Daten. Ungenügend geführte Gesamtaufzeichnungen, zum Teil durch den gerade in der Zeit vor sich gehenden politischen Umschwung bedingt, vollkommener Ärztemangel auf dem flachen Lande lassen sich in den Grundzügen als Ursachen für das Versagen solcher statistischer Versuche anführen; des weiteren muß berücksichtigt werden, daß gerade auf dem Gebiet der allgemeinen Neurosen, die man als Folge der Grippe ansprechen dürfte, wohl in den meisten Fällen die spezialistische Beratung ausgeblieben ist.

### *I. Rein psychotische Störungen.*

Wie bei dem Gros anderer Untersucher sind auch in meinem Beobachtungsbereich sowohl psychische Störungen im Beginn der Infektionskrankheit ausgebrochen, als auch nach Abklingen der fieberhaften Erscheinungen erst zum Ausdruck gelangt. Da meine Fälle psychischer Erkrankungen im Initialstadium durchweg mit meningitischen Erscheinungen gepaart waren und ausnahmslos letal verliefen, so sollen dieselben in der nächsten Rubrik abgehandelt werden. Die wohlcharakterisierten Psychosen ohne nachweisbare somatische Reiz- und Ausfallserscheinungen traten jedoch *alle* im Verlauf der Deferveszenz oder gar einige Tage nach stattgehabter Entfieberung auf. Abgesehen von später zu erwähnenden Momenten, sei hervorgehoben, daß *Kraepelin*<sup>1)</sup> die Trennung der Infektionspsychosen und der der Entfieberungsperiode zugehörigen psychischen Störungen wegen ihrer so engen Verwandtschaft im klinischen Symptomenbilde und in der Entwicklung für nur künstlich möglich hält. —

<sup>1)</sup> Arch. f. Psych. Bd. 11 u. 12.

Zweck dieser Ausführungen ist es nicht, auf die Theorie der Entstehung und den Charakter solcher Psychosen im allgemeinen einzugehen, diese Fragen sind nach unserem heutigen Stande der Wissenschaft hinreichend durchforscht und bearbeitet worden; ich habe mich darin an die klassische Abhandlung *Bonhöffers*<sup>1)</sup> gehalten. — Wenn man selbst jahrelange Studien über den Einfluß von Fieber bzw. Infektion auf den Verlauf von psychischen Störungen betrieben hat<sup>2)</sup> und genau die oft zu beobachtenden, durchaus vielgestaltigen und anderswertigen Reaktionsformen der cerebralen Funktionen gegenüber diesen äußeren Faktoren gesehen hat, so muß bei aller kritischen Zurückhaltung doch immer nur der gewaltige Einfluß solcher Momente anerkannt werden. Dabei bleibt natürlich die Möglichkeit offen, daß eben doch eine Infektionskrankheit, gegebenen Falles die *Grippe*, eine sogenannte endogene Geisteskrankheit manifest werden lassen kann. *Bleuler*<sup>3)</sup> äußert sich hierzu: „Oft schließt sich die Schizophrenie an eine fieberhafte Krankheit an, und zwar auch in den Fällen, die vorher gar nichts Abnormes zeigten. Es könnte das ein Zufall sein, man sieht aber oft, wie ein Fieber eine wesentliche Besserung im Gefolge hat; wenn es somit die Psychose überhaupt beeinflusst, so darf man auch einen Zusammenhang von Fieber und Verschlimmerung nicht ohne weiteres ablehnen. Es kann sich um physische oder psychische Einflüsse handeln. — Es ist ferner daran zu erinnern, daß viele Fälle, die von anderen zur Amentia gruppiert werden, unserer Schizophrenie angehören, und daß daselbst gern ein schwächendes körperliches Moment, und zwar gerade eine fieberhafte Krankheit als Ursache angenommen wird“. — Auch hier sehen wir erneut den Einfluß der „Schulen“ in der Gesamtaufassung hervortreten! Sicher liegt aber in den *Bleulerschen* Worten viel Wahrheit enthalten. An der Hand von 4 Geschwisterpaaren, bei welchen äußere Momente, vornehmlich fieberhafte Prozesse, im engsten zeitlichen Zusammenhang mit der Entstehung einer

<sup>1)</sup> Infektionspsychosen.

<sup>2)</sup> *H. Siebert*, Über Heilmethoden in der modernen Psychiatrie. Prot. des III. Kurl. Ärztetages 1911. — Derselbe, Über den Einfluß des Fiebers auf den Verlauf von Geistesstörungen. Ptbg. med. Woch. 1911. H. 40. — Derselbe, Über progressive Paralyse. Ptbg. med. Ztschr. 1914. H. 2. Über die Tuberkulinbehandlung der Paralyse. Mon. f. Psych. 1916. H. 4. Bericht über Ruhrepidemie. Psych.-neur. Woch. 1917—18. H. 1. — Derselbe, Fieber und Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 75. H. 2.

<sup>3)</sup> *Dementia praecox* (Schizophrenie). 1912. S. 280.

bis dahin keine Symptome machenden Geistesstörung standen, und die dann an schizophrenen Psychosen erkrankten, habe ich den Beweis zu erbringen versucht<sup>1)</sup>, daß der exogene Vorgang nur eine Gelegenheitsursache, oft vielleicht ein sogenanntes auslösendes Moment, oft jedoch nur eine zufällige zeitliche Übereinstimmung äußerer und innerer Verhältnisse darstellt; in Bezug auf die innere Anlage spielte dabei der Umstand die wesentlichste Rolle, daß die Psychose gerade bei Geschwistern auftrat und, wie die geschilderten Beschreibungen lehrten, in klinisch artverwandter Weise verlief. —

Mein jetziges Krankenmaterial wird durch folgende Krankenbeobachtungen repräsentiert:

**Fall 1.** Ch. Helene, 17 Jahre alt, ledige Jüdin.

Hat sieben eine Grippe von etwa 5 tägiger Dauer überstanden. Maximale Temperatur 38,9°. Ärztlich nur einmal untersucht worden, irgend welche komplizierenden Momente lagen nicht vor. 4 Tage nach vollkommener Entfieberung hatte sich in der Nacht anscheinend ein Collaps eingestellt: Vorübergehende Bewußtlosigkeit, dünner, leicht aussetzender Puls, Blässe des Gesichts. Am nächsten Morgen, 17. X. 1918, war die Kranke erregt, sprach viel zusammenhangloses Zeug und machte auf ihre Angehörigen einen psychisch abnormen Eindruck.

Die somatische Untersuchung ergab, bei völlig normaler Temperatur, von seiten der inneren Organe — auch des Herzens — und des Nervensystems vollkommen intakte Verhältnisse. Es machte sich eine leichte psycho-motorische Erregung bemerkbar, die Pat. war nicht im Bett zu fixieren, ging andauernd umher, warf Kleidungsstücke und Bettwäsche durcheinander, ließ sich von außen her schwer beeinflussen. Sie zeigte ein vorlautes, schnippisches Wesen, sprach viel und meist zusammenhanglose Dinge. Die Sprechweise war ideenflüchtig, dabei machte sich Neigung zu rein äußeren und Klang-Assoziationen bemerkbar. Ein auffallender heiterer Affekt ließ sich nicht nachweisen, die motorische Unruhe hatte auch etwas Unproduktives an sich, mehr ein Bewegungs- als Betätigungsdrang. Ein Krankheitsgefühl schien nicht zu bestehen.

Behandlung: Codein - Belladonna. Adalin. 19. X.: Nach 2 tägiger fast völliger Schlaflosigkeit und gänzlicher Nahrungsverweigerung schläft Pat. gegen Abend etwa 8 Stunden, verlangt beim Erwachen zu essen. Die ideenflüchtige Sprache hält an, die motorische Unruhe ist gewichen, die Pat. ist leichter zu beeinflussen.

21. X.: Psychisch geordnet, Sprache kohärent. Vollkommene Erinnerung an alle Vorgänge, dabei genügende Krankheitseinsicht, hält sich für ganz gesund.

Seit nun einem Jahr ist die Kranke einer recht anstrengenden Beschäftigung nachgegangen, hat sich gesund gefühlt und auch keine Anzeichen

<sup>1)</sup> Zur Klinik der Geschwisterpsychosen, anscheinend exogenen Ursprungs. Mon. f. Psych. 1917. H. 1. S. 49.



nervöser Reizbarkeit oder Erschöpfung dargeboten. Über endogene disponierende Momente war hier nichts in Erfahrung zu bringen, auch familiäre Erkrankungen kamen nicht in Frage (ein Bruder des Vaters Potator, hat ein Delirium tremens durchgemacht). Seit dem 15. Lebensjahr ist Pat. menstruiert.

Es dürfte sich hier um einen leichten Fall von *Amentia* handeln, welche im Anschluß an die Grippe entstanden war, und auch die ganze Verlaufsart sprach für eine solche Schädigung.

**Fall 2.** Eva Th., 20 Jahre alt, ledige Verkäuferin, Jüdin.

In der Familie der Eva Th. sind oft endogene Geistesstörungen beobachtet worden, und zwar in näheren Graden bei 2 Brüdern des Vaters schwere zur Verblödung führende Katatonien.

Die Pat. überstand gemeinsam mit 5 Gliedern ihrer Familie eine Grippe. Im Gegensatz zu ihrer früher erkrankten Schwester, mit der sie das Zimmer teilte, war ihre Erkrankung leicht und ohne jede Komplikation verlaufen, wenngleich sich auch bei ihr abendlicher Temperaturanstieg bis 40° einige Tage hindurch beobachten ließ. Dauer des Prozesses etwa 8 Tage. Die schwere Krankheit der Schwester soll auf die Eva Th. sehr irritierend gewirkt haben, sie träumte während der Fieberperiode anhaltend vom Tode der Schwester und grämte sich sehr stark, doch war diese Erregung auch psychologisch durchaus begründet. Dabei war das Sensorium vollkommen frei, und bei Abklingen des fieberhaften Zustandes schien das psychische Leben der Pat. auch intakt zu sein. 2 Tage nach gänzlicher Entfieberung traten die ersten psychotischen Anzeichen zutage: Die Kranke behauptete plötzlich, nicht mehr ihre eigene Person zu repräsentieren und eine biblische Persönlichkeit aus der Zeit Mose darzustellen, wisse jedoch nicht mehr genau, wen. Diese und ähnliche Äußerungen führten zu meiner Konsultation.

28. X. 1918: Körperlich, speziell neurologisch, kein krankhafter Befund. Psychisch: Besonnen, gut orientiert, zeigt kein Krankheitsgefühl und dementsprechend kein Krankheitsbewußtsein. Sprache glatt und fließend, ohne Perseveration und sonstige für psychische Störungen charakteristische Anomalien. Im Gespräch offenbart sich in kürzester Zeit das Bestehen einer Reihe von lebhaften Wahnideen auto- und allopsychischer Natur, deren Absurdität sie anscheinend empfindet, jedoch vollkommen im Bann derselben steht. Sie glaubt ihre Person verändert, hält sich für eine jüdische Fürstin zu Zeiten Salomos, Mose u. a., erklärt ihre Angehörigen für fremde, nicht zu ihr gehörende Menschen, ist vom Tode ihrer auswärts lebenden Eltern überzeugt. Dabei erkennt sie alle Personen prompt, läßt sich über das Unsinnige ihrer Ideen belehren, erklärt jedoch, daß *diese Gedanken sich, trotz aller Widerlegungen, ihr zwangsmäßig aufdrängen*. — Gegen Schlaflosigkeit Paraldehyd.

1. XI.: Die Wahnideen werden in gleicher Form vorgetragen. Ferner läßt sich das Bestehen von Akoasmen nachweisen, die jedoch keinen sehr hohen Grad erreichen, — sie hört wohl Stimmen aus der Wohnung ihrer einen Stock tiefer lebenden Geschwister, doch tragen dieselben keinen befehlenden oder verbotenden Charakter; die Wahnideen oder das Handeln

der Pat. werden durch die Sinnestäuschungen nicht beeinflusst, sie scheinen mehr einen oberflächlichen Typus, eventuell sogar leicht illusorisch gefärbt, darzustellen. Nahrungsaufnahme und vegetative Funktionen ungestört.

Wegen des durchaus ruhigen Verhaltens wird von Krankenhausbehandlung Abstand genommen.

15. XI.: Abgesehen von Zeiten recht quälender Schlaflosigkeit, besteht der Zustand unverändert fort. Die Wahnideen werden bei jedem Gespräch vorgetragen und trotz aller momentanen Einsicht hartnäckig beibehalten.

Pat. verrichtet leichte Handarbeit und hilft beim Stubenräumen.

25. X.: Heute wesentlich einsichtiger. „Ich weiß doch genau, daß ich jetzt lebe, es kann doch nur meine Geistesstörung sein, die mich solch unsinnige Dinge glauben läßt“. *Will gesund werden. — Schlaf gut.*

4. XI.: Schwer erregt, will die Wohnung verlassen. Sprache heute verworren. Antworten unzutreffend. — Wegen Bahnsperre Übe in ein „Sanatorium“ ausgeschlossen; „Anstaltsbehandlung“ von den Verwandten abgelehnt.

Scopolamin-Pantopon. Psychogene Momente für Entstehung der Erregung nicht gegeben.

8. XII.: Erneute Erregung nicht aufgetreten. Die Wahnideen werden lebhafter produziert: Glaubt, sich in ein Tier verwandeln zu müssen. Eine sonderliche Störung des Affektlebens nach der einen oder anderen Richtung hin macht sich nicht bemerkbar. Da eine Affektverblödung nicht zu bemerken ist, erweckt die Kranke unter dem Einfluß dieser Wahnideen einen hilflosen, ganz unsicheren Eindruck.

15. XII.: Wird in ein Sanatorium übergeführt. Durch den Gang der politischen und militärischen Ereignisse bin ich dann mehrere Monate hindurch von der Kranken abgeschnitten gewesen und sah sie erst im Mai 1919 wieder, als sie nach Regelung der Verhältnisse zurückkehrte. Leider habe ich über die Zeit ihrer auswärtigen Institutsbehandlung keine Nachrichten erhalten können.

Bei der Untersuchung nach 5 monatiger Pause fand ich von seiten der Psyche keinerlei Erscheinungen vor, die im Sinne einer Seelenstörung sprachen. Die Pat. hielt sich für gesund, zeigte eine relativ gute Erinnerung für die Zeit ihrer Krankheit und hatte die Wahnideen jedenfalls als etwas Artfremdes abgestreift. Im März hatte sie bereits als genesen das Sanatorium verlassen und die ganze schwere Bolschewistenzeit, bei ihren Angehörigen lebend, ohne weitere Schädigung überstanden. Sie war bei ihrer Rückkehr hierher sofort wieder in Stellung gegangen und hat auch bis dato ihren Beruf ungestört versehen.

Zugegeben, daß hier ein familiär bestehendes Moment in Frage kommen kann, so darf man doch mit überwiegender Wahrscheinlichkeit an eine rein exogene Psychose denken, deren Hauptcharakteristik wohl eine *intensive und recht phantastische autoallopsychische Wahnbildung* war. Beachtenswert bleibt dabei jedoch, daß die Kranke diesen Wahnideen selbst bis zu einem

gewissen Grade fremd gegenüber stand und nur sehr oberflächlich in ihrem Handeln durch dieselben beeinflußt wurde.

Die in der Krankheitsbeschreibung geschilderten Sinnestäuschungen schienen überhaupt eine ganz nebensächliche Bedeutung zu haben. Das Fehlen von Stereotypen, Manieren, kataleptischen Zuständen oder tob-süchtiger, unmotivierter Erregung sprach gegen einen katatonen Vorgang, während für eine affektive Störung von den Formen des manisch-depressiven Irreseins desgleichen keine Anhaltspunkte bestanden, es ließen sich weder Anomalien der Stimmung, noch die sonstigen intrapsychischen und psychosomatischen Kriterien dieses Leidens nachweisen.

Ich bin auf Grund dieser Erwägungen auch hier geneigt, wie schon oben erwähnt, eine exogene Psychose anzunehmen, die nach der Deferveszenz auftrat und ohne Residualsymptome ausgeheilt zu sein scheint. So weit mag ja auch hier ein endogener Faktor mit dazu beigetragen haben<sup>1)</sup>, daß das psychische Gefüge sich unter dem schädigenden Einfluß weit leichter und vielleicht weitgehend lockerte, als bei einer endogenen nicht zu solchen Störungen neigenden Persönlichkeit, — doch wird man diese Auffassung jedenfalls lediglich als eine Hypothese hinstellen müssen.

**Fall 3.** Gertrud S., 20 Jahre alt, ledige Schülerin eines Oberlyzeums, deutscher Nationalität. In der Familie sind keine Geistesstörungen oder schwere nervöse Erkrankungen beobachtet worden. Die Kranke war von jeher ein fleißiges, gutes Kind, vielleicht etwas eigensinnig. Die Entwicklung ist glatt vor sich gegangen, gelernt hat sie gut, wenn auch mit gewisser Anstrengung. — Mit 9 Angehörigen gemeinsam, die eine Wohnung inne hatten, erkrankte Gertrud S. an der Grippe und laborierte 10 Tage in recht schwerer Form an derselben. Bei der großen Verwirrung, die dabei im Hause entstand, konnten präzise Angaben über Dauer und Höhe der Temperatur nicht gemacht werden. Mit Nachlassen des Fiebers begann sich der beträchtlich zur Zeit der akuten Infektion herabgekommene körperliche Zustand zu bessern, doch schon am 4. Tage der Entfieberung wurde das psychische Verhalten auffällig: Sie antwortete nicht mehr auf Fragen, saß still und teilnahmslos da, erweckte einen traumverlorenen Eindruck. Einzelne Mahlzeiten ließ sie aus und konnte nur mit Mühe gefüttert werden. Gelegentlich fielen einige durchaus wahnhafte Äußerungen: Sie sei Schuld am Tode ihrer Eltern, alle Menschen müßten durch sie leiden.

8. XI. 1918: Erste Untersuchung: Starke psycho-motorische Hemmung, auch in sprachlicher Beziehung, die Bewegungen erscheinen abgehakt, bizarr und werden nicht zu Ende geführt, es scheint, als ob die Kranke den Antrieb zur Handlung nicht vollenden kann. Eine sprachliche Äußerung kann nicht erzielt werden. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion

<sup>1)</sup> H. Siebert, Zur Klinik der Geschwisterpsychosen. Mon. f. Psych. 1917. S. 26.

prompt, Konvergenzbewegung ungestört. Die Sehnenreflexe wegen hochgradiger aktiver Muskelspannung nicht gut zu prüfen, scheinen jedoch ungestört zu sein. Die Sensibilität kann wegen des stuporösen Verhaltens auch nur bedingterweise geprüft werden: Auf stärkere Nadeleinstiche reagiert die Pat. mit leichten Abwehrbewegungen.

9. XI.: Heute schwer erregt, läßt sich nicht im Bett halten, vollführt eine Reihe unsinniger Bewegungen und Handlungen, kriecht unter das Bett, wirft Kleidungsstücke umher, liegt dann wieder kurze Zeit ruhig im Bett, um dann minutenlang koitusartige, ruckweise Bewegungen zu produzieren. Beim Versuch zu explorieren bzw. sich ihr überhaupt zu nähern, greift sie nach Uhrkette, Knöpfen, Kleidungsstücken. Später auch zerstörungssüchtig. Bisweilen scheint es, als ob sie ihre Umgebung intensiv beobachtet. Der äußere Eindruck besagt, daß sie *unter dem Einfluß von Wahnideen bzw. Sinnestäuschungen stehe*, doch läßt sich wegen des völligen Mutismus dieses nicht beweisen, da die in der Anamnese erwähnten Wahngedanken nicht mehr zum Ausdruck gebracht werden.

15. XI.: Andauernder Wechsel zwischen Stupor und Erregung. Beachtenswert erscheint es, daß die sonst regelmäßig auftretenden Menses ausgeblieben sind.

18. XI.: Überführung in die psychiatrische Abteilung. Hier verblieb die Kranke bis zum 14. XII. 1918. Der Wechsel zwischen Bewegungsarmut und Erregung trat auch hier scharf hervor, doch war letztere Erscheinung wesentlich durch lautes Schreien und inhaltsloses Verbigrieren zum Ausdruck gebracht. Wegen Abstinenz war Sondenfütterung sehr bald angezeigt. Im stuporösen Zustande war die Haut im Gegensatz zu früheren Untersuchungen anscheinend vollkommen analgetisch, indem auch die anfangs beobachteten Abwehrbewegungen nicht mehr erfolgten. Während der Anstaltsbehandlung trat eine Besserung nicht zutage. Da sie späterhin sich passiv — auch ohne Sonde — ernähren ließ, nahm sie die Mutter zu sich aufs Land nach Hause.

Hier hat sich langsam und sukzessive der Erstarrungszustand gelöst, die Bewegungen nahmen an Spontanität zu, wurden ausgiebiger, die Nahrungsaufnahme erfolgte selbständig. Dann traten sprachliche Äußerungen zutage. Sie begann Interesse für ihre Umgebung zu zeigen und sich zu orientieren, dabei gab sie selbst an nun *aus einem Schlaf zu erwachen*. Nach Ablauf eines Monats konnten von ihrer Umgebung keine für eine psychische Anomalie charakteristischen Momente wahrgenommen werden.

Zwei vom 16. I. 1919 datierte Briefe der Gertrud S. berichten sehr eingehend über ihren psychotischen Zustand. Aus denselben geht hervor, daß sie eine summarische Erinnerung besitzt, auch sich genau der anfangs geäußerten Wahnideen entsinnt. Diese Wahngedanken haben sich ihr zwangsmäßig aufgedrängt und sind auf sie eingestürmt, scheinen jedoch dann stark in den Hintergrund getreten zu sein; nach den brieflichen Äußerungen scheint eine hochgradige intrapsychische Hemmung bestanden zu haben. Jedenfalls ist eine vollkommene Krankheitseinsicht aus dem Schreiben zu ersehen.

15. IX. 1919. Die Kranke ist andauernd gesund geblieben, hat sich anfangs auf dem Lande in der Wirtschaft betätigt und lebte jetzt wieder

in der Stadt, wo sie sich der Erziehung der Geschwister widmet. Seit dem März 1919 sind die Menses wieder in regelmäßig sich wiederholender Weise aufgetreten. Von einem weiteren Besuch des Lyzeums hat sie Abstand genommen, malt und zeichnet viel, hat in der Zwischenzeit die englische Sprache erlernt.

Gegenüber den beiden ersten Krankheitsbildern, deren Charakter wohl unbedenklich als *Amentia* bezeichnet werden durfte, haben wir hier eigentlich einen rein *katatonischen Symptomenkomplex* vor uns, doch spricht das Auftreten eines solchen noch in keiner Weise gegen die Exogenese der geschilderten Störung. Wie wir katatone Erscheinungen bei Paralyse, Hirntumor, Meningitis und anderen organischen cerebralen Zeichen beobachten, so muß auch das Vorkommen derselben bei einer solchen allgemeinen — unzweifelhaft organischen — Gehirn- und Geisteskrankheit zugegeben werden, ohne daß man hier mit einer weitgehenden Remission im Verlauf der *Dementia praecox* rechnen muß. —

**Fall 4.** Lisa B.-L., 23 Jahre alt, ledige Bauernwirstochter, lettischer Nationalität. Familiäre Belastung liegt nicht vor; geistige Entwicklung ungestört, Pat. hat eine gute Schulbildung genossen und spricht 5 Sprachen in recht fließender Form. Auffallende Charakteranlagen sind nicht zum Ausbruch gekommen, für psychogene disponierende Momente gibt es keine Anhaltspunkte. Anfang November 1918 erkrankte Pat. auf dem Lande an einer schweren Grippe und zeigte vom 1. Tage an hohe Temperaturen bei gleichzeitigem Ergriffensein der Atmungsorgane. Behandlung in einem gut geleiteten Dorfkrankenhaus. Sehr bald deklarierte sich eine *doppelseitige Unterlappenpneumonie* mit leichter pleuritischen Reizung. Temperatur anhaltend zwischen 39,5° und 40,0°, rostbraunes Sputum. Nach 10 Tagen kritischer Abfall der Temperatur. Während des Höhestadiums der Krankheit stand die Kranke andauernd unter Wirkung von Campher und Digalen, in dieser Zeit war sie schwer benommen, doch ließ sich solch ein Verhalten zwanglos durch das Fieber und die Schwere des Krankheitsprozesses erklären. Beim kritischen Ablauf des Fiebers hellte sich das Sensorium auch auf, sie gab zutreffende Antworten, war jedoch matt und entkräftet. Vom nächstfolgenden Tage an war eine psychische Störung voll entwickelt, sie weinte, klagte sich der unsinnigsten Verbrechen an, hörte laute schimpfende Stimmen. Dabei Nahrungsverweigerung.

17. XI.: Zweimalige Versuche sich mittels eines Handtuches zu erdrosseln.

18. XI.: Erste Konsultation des Verf. im Krankenhaus des Nachbarortes: Von seiten des Nervensystems kein Befund; trotz niedriger Temperatur, 36,3°, fällt die hohe Pulsfrequenz (116) auf, am Herzen selbst ist nichts Pathologisches wahrzunehmen.

In psychischer Hinsicht steht die Kranke unter dem Einfluß einer schweren psycho-motorischen Hemmung, die sich beim Sprechen, Essen und Handeln überhaupt bemerkbar macht. Die nur spärlich erfolgenden

Antworten ergeben keine genauen Anhaltspunkte über den Inhalt des intrapsychischen Geschehens. Dabei wechselt das Verhalten plötzlich, so sprang sie bald nach der Untersuchung aus dem Bett und lief zur Tür, schlug gegen dieselbe mit den Fäusten, weil sich jemand hinter derselben versteckt halten sollte. — Gegen Abend desselben Tages stürzte die Kranke — in dem durchaus unpsychiatrischen Krankenhausmilieu — an das Bett einer Mitpatientin, ergriff deren Gabel und wollte sich dieselbe in die Brust stoßen.

24. XI. 1918: Überführung in die psychiatrische Abteilung des Libauer Stadtkrankenhauses.

Die Kranke ist hier ruhig und besonnen, die Handlungen werden von einer gewissen Reserve aus vollzogen, wobei anscheinend die schon oben erwähnten psycho-motorischen Hemmungen im Spiele sind. Speziell im Sprachlichen läßt sich beobachten, daß der Antrieb nicht bis zu Ende durchgeführt wird. Das Betragen ist geordnet und läßt als solches allein, ohne Kenntnis der Vor- und Begleitgeschichte, keinen Schluß auf das Bestehen einer Geistesstörung zu.

Der Herzrhythmus bleibt andauernd auf 116 stehen.

15. XII.: Die Kranke ist sichtlich freier und zugänglicher, doch besteht jetzt eine auffallende Neigung, sich zurückzuziehen und sich „abzukapseln“. Sie antwortet prompt auf Fragen, doch geht aus allen Antworten hervor, daß im intrapsychischen Geschehen durchaus pathologische Gedankenbildungen bestehen.

20. XII.: Das Verhalten ist ganz frei, doch äußert die Pat., es könne Gift in den Speisen enthalten sein, obgleich sie von niemandem etwas zu befürchten habe.

Herztätigkeit 112 bis 116. Die Menses sind zum zweiten Mal ausgeblieben.

27. XII.: Wird vom Vater abgeholt. Es liegt bei dem derzeitigen Verhalten auch kein Grund vor, sie nicht in der Familie zu pflegen, speziell da eine Suicidgefahr und Neigung zu Erregung nicht mehr nachzuweisen ist.

28. II. 1919: Die Kranke ist zur Stadt eingefahren, kommt in Begleitung des Vaters in die Sprechstunde. Der Herzrhythmus steht auch jetzt auf 112 Pulsen in der Minute. In psychischer Hinsicht scheint Neigung zu Wahnbildungen nach wie vor zu bestehen, sie gibt an, daß viele Vorgänge ihrer Umgebung ihr ganz unerklärlich erschienen, so habe sich die ganze Landschaft des väterlichen Gutes seit ihrer Krankheit wesentlich verändert, auch glaubt sie in den Physiognomien der Verwandten ganz andere Züge zu erblicken. Gehörstäuschungen stellt sie in Abrede. *Sie hält sich selbst für geisteskrank*, motiviert dieses auch unter anderem damit, daß sie Patientin der psychiatrischen Abteilung war. Hemmungen psychomotorischer oder intrapsychischer Natur liegen nicht vor.

20. V. 1919: Zustand sehr wechselnd: Zuweilen arbeitet Pat. in brauchbarer Weise, dann ist sie zu keiner Tätigkeit anzuhalten, schmückt sich auffällig, steht vor dem Spiegel. Das Verhalten den Angehörigen gegenüber ist auch variabel, bald höflich und zuvorkommend, bald abweisend und aus-

fahrend. Beachtenswert erscheint es, daß im Mai 1919 zum ersten Male seit Einsetzen der Krankheit die Menses auftraten.

Eine schwere Weinattacke und unmotivierter Gewalttätigkeit gegen die Angehörigen erweckten bei diesen die Befürchtung, die Psychose könne wieder exazerbieren; da die Kranke nicht zur Stadt wollte, fuhr ich hinaus. Bei der Exploration ließ sich jedenfalls feststellen, daß die Wahnbildung hohen Grad besaß, anscheinend wurden mehr solcher Ideen produziert, als früher: Sie hielt ihre Eltern für fremde Leute, glaubte im Keller Leichen stehen zu wissen und anderes mehr. Herzrhythmus: 112 Pulse. Wurde auf meinen Rat hin der Heilanstalt „Günthershof“ überwiesen.

Dank der Liebenswürdigkeit des Kollegen *Hildebrand*, Direktor von „Günthershof“, erhielt ich die Mitteilung vom 1. X. 1919, daß die Pat. seit ihrer Aufnahme lebhaft halluziniert und infolgedessen, ganz von ihren Wahnideen okkupiert, wenig zugänglich ist. Gelegentlich kam es auch, jedenfalls unter dem Eindruck von Sinnestäuschungen, zu Gewalttätigkeiten gegenüber dem Personal. Dazwischen besteht Nahrungsverweigerung. Auffassung der Anstaltsleitung ist die, daß es sich bei Lisa B.-L. um eine Dementia paranoides handelt.

Ich bin hier geneigt *bedingterweise ein exogenes Leiden* anzunehmen und zwar ein solches von durchaus gemischtem Charakter. Die anfänglichen katatonen Züge mit elementaren triebhaften Handlungen — sich zu töten — machten dann den Wahnideen Platz, wobei sich die Erscheinungen der Hemmung ganz verloren, um später wieder hervorzutreten. Gewiß erweckt die auffallend lange Dauer des sich nun über ein Jahr hinaus erstreckenden Krankheitsprozesses den Verdacht, daß hier nicht eine exogene Grippepsychose im Spiele ist, der man guterdinge eine aussichts-volle Vorhersage geben muß, sondern daß wir es mit einer einfachen Seelenstörung vom Typus der Dementia praecox zu tun haben, welche letzten Endes zur bleibenden geistigen Invalidität führen wird. Schon oben wurde *Bleulers* Ausspruch zitiert, wieweit man berechtigt sei an einen Zusammenhang zwischen Infektion und Schizophrenie zu glauben, demgegenüber sei die Ansicht *Bergers*<sup>1)</sup> erwähnt, daß manche der „echten“ Katatonien nach Hirnerschütterung usw. in der Literatur eben gar keine Katatonien sind, sondern *Fälle von traumatischer Demenz mit katatonen Erscheinungen*. Dieser Frage wird auch *Bresler*<sup>2)</sup> gerecht, indem er auf die allgemein regulierenden und regierenden Funktionen des Gehirnes gegenüber dem Körper und speziell den Drüsen mit innerer Sekretion hinweist. Dabei ist es wohl dringend not-

<sup>1)</sup> Trauma und Psychose. Berlin. Springer. 1915.

<sup>2)</sup> Entsteht Dementia praecox durch Schädel- bzw. Gehirnverletzungen? Psych.-neurol. Woch. 1916—17. H. 49—50.

wendig, an eine immer von neuem zu beachtende Reserve zu erinnern, wie eine solche aus den unter *Reichardts* Leitung verfaßten Arbeiten von *Kessler*<sup>1)</sup> und *Ettinger*<sup>2)</sup> spricht.

Es scheint mir nun sicher zu sein, daß *in der Einwirkung des Fiebers und Infektionstoxine auf das Gehirn ein Trauma zu erblicken ist*, wenn auch dasselbe auf dem Wege der Blut- und Lymphzirkulation entstanden ist und nicht durch Kompression oder Kommotion. Gemeinsam den beiden letzt angeführten Krankheitsbildern ist der *monatelange Ausfall der Menses*, den man jedenfalls auch als Folge direkter cerebraler Schädigung ansehen muß. Wir beobachten es oft, daß im Verlauf sogenannter endogener Geisteskrankheiten die periodischen Erscheinungen der inneren Drüsentätigkeit abnorm funktionieren, und finden nun, mutatis mutandis, das gleiche Vorkommnis bei unseren erwähnten Patientinnen, obgleich wir hier äußere Momente für die Entstehung der Geistes- und Gehirnstörung suchen müssen. — Nicht unerwähnt soll hier die andauernde Tachykardie im Fall 4 bleiben. Eine Untersuchung durch den Internisten ergab keinerlei pathologische Veränderungen am Herzen selbst; es erscheint nun da doch als durchaus im Rahmen der Wahrscheinlichkeit liegend, daß durch direktes Hinübergreifen der pleuro-pneumonischen Affektion aufs Mediastinum oder durch Einwirkung der Toxine auf dem Wege der Lymphbahnen die Nervi Vagi in ihren untersten Abschnitten eine leichte, aber sichtlich persistierende Schädigung erlitten haben. Vorausgesetzt, daß diese Annahme richtig ist, so erscheint es immer als auffallende Tatsache, daß dabei nicht sofort ein Herztod eintrat. —

*Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten*, und diesem Faktor muß man auch bei der Betrachtung der genannten Fälle gerecht werden. Auch der ganz und gar „psychologisch“ orientierte Beobachter wird sich kaum bei der Beurteilung von Infektionspsychosen einer cerebral-anatomischen Betrachtungsweise verschließen können. Die geschilderten Objekte sind jedenfalls durch eine beachtenswerte Vielseitigkeit ihrer Symptomatologie ausgezeichnet. Man kann mit Fug und Recht sagen, daß kein Bild dem anderen gleicht, daß wir von einer Infektionspsychose und, näher zeitlich bestimmend, von einer Deferveszenzpsychose

<sup>1)</sup> Über die Beziehungen zwischen Trauma und endogenen Geisteskrankheiten. Diss. Würzburg 1916.

<sup>2)</sup> Über die Beziehungen zwischen Trauma und organischen Hirnkrankheiten. Diss. Würzburg 1916.



wohl im Sinne der Ätiologie sprechen dürfen, daß hiermit jedoch die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen in keiner Weise entsprechend gekennzeichnet ist; auch hat, wie *Bonhöffer*<sup>1)</sup> hervorhebt, die Art der vorliegenden Infektionskrankheit auf den Typus des sich entwickelnden psychischen Zustandsbildes keinen bestimmenden Einfluß.

Der klinischen Einteilung nach finden wir bei *Bonhöffer* hyperästhetisch - emotionelle Schwächezustände, *Korsakowsche* amnestische Zustandsbilder bzw. postinfektiöse pseudoparalytische Defektzustände, *Delirium acutum*. Beachtenswert erscheint es, daß es tatsächlich kein einziges katatonisches Symptom gibt, welches sich nicht auch bei Infektionspsychosen fände.

Auch nach der Erfahrung früher beobachteter typischer Infektionspsychosen im Stadium der Deferveszenz *halte ich an der an sich günstigen Vorhersage in Bezug auf Restitution des psychischen Geschehens fest*; selbst verhältnismäßig alarmierende psychotische Störungen, die mit lebhaften Sinnestäuschungen und schwerer Wahnbildung einhergehen, lassen durchaus eine völlige Wiederherstellung im klinischen Sinne der „Heilung“ zu. Daß dabei üble Ausgänge in dauernde Defektzustände vorkommen, ist bekannt — Fall 4 dieser Beobachtungen scheint in diesem Sinne zu sprechen —, doch darf auch nach monatelangem Krankheitsverlauf immer noch auf eine Zurechtstellung der geschädigten Funktionen gehofft werden.

Wo keine familiäre Disposition oder Belastung vorhanden ist (und auch bei der sei Vorsicht am Platz), *keine frühzeitige schlechte Prognose bei hartnäckigem Bestehen psychotischer Kriterien!* *Weber*<sup>2)</sup> ist desgleichen der Ansicht, daß beim Auftreten katatoner und hebephrener Züge die Besserung zustande kommt, die völlige Heilung sich aber verzögert. —

Anhangsweise seien noch zwei weitere Psychosen in ihrem Verlauf mitgeteilt, die sich nicht an Grippe, sondern an Typhus exanthematicus bzw. Masern anschlossen, jedoch auch in letzterer Zeit zur Beobachtung gelangten. Ihre wesentlich andere Verlaufsart rechtfertigt es jedenfalls vom klinischen Standpunkt aus, wenn ihre Besprechung auch in dieser Arbeit erfolgt.

**Fall 5.** X., Landarzt, 29 Jahre alt, verheiratet, 1 Kind, jüdischer Nationalität. Früher stets gesund und durch psychisch-nervöse Krank-

<sup>1)</sup> Infektionspsychosen. S. 37.

<sup>2)</sup> Psychische Störungen bei der Grippeepidemie. Dtsch. med. Woch. 1918. H. 52.

heiten nicht belastet. Bei Ausübung seines Berufes zur Zeit einer Flecktyphusepidemie hatte sich Pat. infiziert und machte in der Zeit vom 19. I. 1919 bis zum 10. II. 1919 einen schweren Krankheitsprozeß durch. Etwa 10 Tage nach völliger Entfieberung stellte sich eine im Sinne psychischer Anomalien charakteristische Störung ein. Der Kranke wurde unruhig, verlor den Schlaf, ging andauernd umher und führte die verworrensten Redensarten. Da auf dem Lande kein Arzt sich dem Kranken widmen konnte, wurde er umgehend zur Stadt geführt, und habe ich Kollegen X. mehrere Male in konsultativer Weise beraten können.

Bei der ersten Untersuchung fiel sofort die ausgesprochene *Neigung zu lebhafter Wahnbildung* auf: In ruhiger, anscheinend sachgemäßer Weise trug er eine Reihe vollkommen konfabulierter, expansiver Ideen vor — so behauptete er ein Papier erhalten zu haben, welches ihm andauernd die Reise durch die in der Nähe befindliche Bolschewistenfront nach Petersburg gestatte, er könne leicht hin- und herfahren, ferner hätte er eine Quittung über 600 000 ihm gehörende Mark für eine Bank; diese beiden Papiere solle die Frau versteckt halten. Ganz enorme Wahnvorstellungen produzierte er in Bezug auf eine Reihe bekannter Persönlichkeiten, welche er hinsichtlich ihrer Lebensstellung in geradezu phantastischer Weise ausschmückte.

Somatisch und speziell neurologisch war kein Befund zu erheben.

Da der Pat. vollkommen besonnen war und mit einer baldigen Restitution gerechnet werden durfte, wurde der Versuch häuslicher Behandlung unter Verabreichung reichlicher Quanten Codein-Adalin gemacht.

25. II. 1919: Pat. hielt andauernd an seinen Wahnideen fest, verteidigte sie mit scheinbarem Geschick und versuchte sie zu motivieren. Das Benehmen des Kranken zeigte jetzt eine Reihe unsozialer Momente: Er ging unvollkommen bekleidet umher, drängte in diesem Zustande auf die Straße zu Spaziergängen, wollte in die Kinematographen. Viel peinlicher war jedoch eine gesteigerte Sexualität, welche sich in Worten und Handlungen dokumentierte. So sprach er in Gegenwart der Ärzte ruhig darüber, daß er mit seiner Frau geschlechtlich verkehren wollte, und forderte dieselbe dazu auf, war unter keinerlei Protest von dem Thema abzubringen. Auch versuchte er zweimal Hand an sechs- bzw. siebenjährige Kinder seiner Verwandten zu legen und sie zu stuprieren. Zur Einnahme von Medikamenten war er nicht zu bewegen.

Es bestand kein Krankheitsgefühl, er erkundigte sich jedoch eingehend darnach, was für Störungen man bei ihm behandeln wolle, und war eingehend bestrebt, seine „geistige Gesundheit“ medizinisch zu begründen.

Soweit der Verlauf und die Symptomatologie des psychotischen Leidens.

Es begannen dann *langsam und allmählich* die Anzeichen der Geistesstörung zu weichen, es trat eine Korrektur der Wahnbildung ein, die Konfabulationen verloren sich, und es kam retrospektiv ein schweres Krankheitsgefühl mit vollkommener Einsicht zutage. Nach kurzer Zeit der Erholung hat der Kollege dann seine Praxis wieder aufgenommen und übte dieselbe in ungestörter Weise aus. Jede weitere katamnestische Untersuchung ergab, daß die Wahnbildung als etwas Fremdes abgestreift ist, und die psychischen Funktionen sich in ungestört harmonischer Weise vollziehen.

Bei der Betrachtung dieses Krankheitsbildes möchte ich erwähnen, daß ein spezialistisch ausgebildeter College den Zustand am Anfang als eine hebephrene Psychose hinstellen wollte, weil einerseits die psychotischen Störungen erst am 10. Tage der Entfieberung auftraten, und andererseits der durchaus kindische Charakter der Wahnideen dafür spräche. Ich habe mich dieser Auffassung nicht anschließen können, obgleich in der Tat die Entstehung der Seelenstörung im Anschluß an die abgeklungene Fiebererkrankung als ungewöhnlich spät bezeichnet werden muß. Immerhin ist dieser Umstand noch kein Grund, um die exogene Ätiologie der Psychose anzuzweifeln. Wie uns der ganze Vorgang in Bezug auf Schädigung des zentralen Nervensystems unklar ist, und wir letzten Endes nicht genau wissen, welche Faktoren gerade das Zustandekommen einer psychischen Erkrankung bedingen, so muß es als durchaus wahrscheinlich angesehen werden, daß auch nach 10, statt gerade nach 4 bis 5 Tagen giftige Stoffe, die im Blut oder den Lymphbahnen zirkulieren oder sonst wie aus dem Körper resorbiert werden, ihre schädigende Wirkung entfalten. Sicherlich spielt die individuelle Disposition eine Rolle beim Vernichten oder Ausscheiden der Toxine, indem sie bei einem Objekt früher, beim anderen später verloren geht. — Was auf der anderen Seite die Wahnbildung anlangt, so darf mit Fug und Recht bei einer jeden exogenen Störung des geistigen Geschehens mit der aberwitzigsten und kindischsten Produktion solcher Ideen gerechnet werden, ohne daß man hieraus irgend welche Schlüsse auf minderwertige Intelligenz oder infauste Prognose ziehen darf. Wie häufig Wahnideen an sich nach akuten Infektionen vorkommen, beweist die Beobachtung von *Ed. Müller*<sup>1)</sup>, der in 10 pCt. der Typhusrekonvaleszenz Wahnvorstellungen, Überschätzungsideen flüchtigen Charakters feststellen konnte. Der Unterschied ist bei der verschiedenen Intensität solcher Anzeichen eben ein quantitativer, die Denkstörung als solche bildet jedoch den Kern der Abnormität und unterliegt der mehr oder weniger starken Affektion des Cerebrums. Die gänzliche Korrektur der vorhandenen Abnormitäten darf auch im Fall des Kollegen X. als genügender Grund für die komplette „Heilung“ im klinischen Sinne angesehen werden.

**Fall 6.** Lawise R., 35 Jahre alt, seit 8 Jahren geschieden, kinderlose Kochfrau. Überstand soeben die *Masern* in schwerer Form mit Temperaturen

<sup>1)</sup> Über eine praktisch wichtige psychische Störung nach typhösen Erkrankungen. Zbl. f. inn. Med. 1918. H. 28.

bis 39,8 und rechtsseitiger Bronchitis. 3 Tage nach vollkommener Entfieberung zeigte sie beim Erwachen am Morgen augenfällige psychotische Erscheinungen, sprach viel, sang mit lauter Stimme, lachte usw.

22. X. 1918: Ich fand die Kranke in phantastisch geschmückter Weise vor, das Haar in unzählige Zöpfe geflochten, Blumen im Haar, an Rock und Bluse; die Mimik lebhaft, die Sprache schnell, fließend und ideenflüchtig. Dabei war sie in andauernder Bewegung, kramte alles durcheinander, ging umher, war nicht zu fixieren. Die Stimmung heiter und sichtlich unter der Einwirkung eines solchen Affektes stehend. Sie schien die Personen zu verkennen, hielt den Arzt für den Richter, der ihren Scheidungsprozeß geregelt. Neurologisch ungestörte Verhältnisse.

Therapeutisch: Adalin, Pantopon.

24. X.: 2 Nächte hindurch ist fester Schlaf beobachtet worden. Heute ist die Sprache weniger ideenflüchtig, wenn auch eine Beschleunigung des Assoziationsablaufes nachweisbar ist. Die Stimmung gleichmäßig, die Handlungen geordnet. Es besteht ein deutliches Krankheitsgefühl, welches in Form von Abgeschlagenheit und Entkräftung empfunden wird und ja auch guterdings durch die anfängliche Erregung zu erklären wäre. Für die Tage vorher hat Pat. eine ganz verwaschene, oberflächliche Erinnerung. —

28. X.: Vollkommen geordnet und besonnen. Schlaf gut. Glaubt selbst, daß hier eine Geistesstörung vorlag, die durch Fieber verursacht wurde.

Rein klinisch-symptomatisch gesprochen, haben wir hier ein *exquisit manisches Krankheitsbild* vor uns, welches durch eine auffallend kurze Verlaufsart gekennzeichnet ist, und zwar dürfen wir die Reihe manischer Anzeichen als in ihrer Kette geschlossen ansehen<sup>1)</sup>. Es handelt sich eben auch um eine abermals anderswertige Reaktion des Gehirns auf das Gift der Infektion. Die für eine manische Störung kurze Verlaufsart erscheint durchaus beachtenswert. *Notkin*<sup>2)</sup> hat auch zwei diesbezügliche Beobachtungen unter 4 Fällen von durch Grippe ausgelösten Psychosen gemacht, die Diagnose lautete auf Psychopathie mit submanischem Temperament bzw. zylothymen Anwandlungen. Es dürfte insofern auch belanglos sein, ob man eine Amentia mit manischen Zügen annimmt oder sich eine andere Stellung diesen Erscheinungen gegenüber vorbehält, da eigentlich ätiologische Faktoren und der günstige Verlauf im Fall der Lawise R. für eine definitive Erledigung des Prozesses sprachen und gegen eine Phase des genuinen manisch depressiven Irreseins.

<sup>1)</sup> H. Siebert, Die Beziehungen der Manie zu anderen Krankheiten und zum Alltagsleben. Prot. des V. Kurl. Ärztetages. 1914.

<sup>2)</sup> Die Grippe als auslösendes Moment von Psychosen. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1918. H. 50.

## II. Psychotische Störungen, verbunden mit meningitischen oder encephalitischen Prozessen.

In mancher Beziehung darf ja vielleicht eine solche Betrachtungsweise als durchaus gesucht und im Sinne der Pathogenese der zu erwähnenden Krankheiten keineswegs genügend einwandfrei angesehen werden, speziell was die Frage der sogenannten meningitischen Erscheinungen anbetrifft. Auf der einen Seite muß damit gerechnet werden, daß in allen 6 Fällen der ersten Rubrik auch ein schädigender Reiz auf die Hirnhäute und die Rinde ausgeübt worden ist, auf der anderen Seite finden wir vielfach klinisch unter dem Bilde der Meningitis verlaufende Erkrankungen ohne einen entsprechenden anatomischen Befund, wie dieses in Bezug auf die Grippe-Epidemie der Jahre 1889—90 von *Krannhals*<sup>1)</sup> an der Hand eines umfangreichen Materials dargetan werden konnte, — hier ergab auch die minutiöseste mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Ergebnisse. Ob letzteres auch heute noch zu Recht bestehen dürfte, ist eine andere Frage; wahrscheinlich würden die modernen Methoden in vielen Fällen doch entsprechende Entartungserscheinungen deklarieren.

Es sind daher auch wesentlich symptomatische und nicht pathogenetische Gesichtspunkte, welche mich zu einer derartigen Rubrizierung veranlaßt haben. Betrachten wir zunächst die Fälle reiner Meningitis im klinischen Sinne.

**Fall 7.** Jakob L., 38 Jahre alter, verheirateter Händler jüdischer Nationalität, kinderlos. Vor 10 Tagen an Grippe erkrankt, bald lobuläre Pneumonie des rechten Mittellappens. Fieber anhaltend zwischen 39° und 40°. Vom 8. Tage Beginn der Besserung im klinischen Sinne.

28. X. 1918: 10. Krankheitstag: Verwirrt, Flockenlesen, starrer Blick.

29. X.: Neurologische Untersuchung. Pupillen weit, reaktionslos, Temperatur 38,8°, Puls 100, aussetzend. Sensibilität für schmerzhafte Reize anfangs verlangsamt, dann gesteigert. Nackensteifigkeit, Kernig positiv. Psychisch vollkommen verwirrt, abends Delirien. — Exitus am selben Tage.

**Fall 8.** Jette B., 50 Jahre alt, verheiratete Jüdin, 7 Kinder. Seit 3 Tagen nach mittelschwerer Grippe, fieberfrei. Begann vom frühen Morgen an, laut zu lachen und zu pfeifen, sprach viel, tanzte im Zimmer umher.

1. XI. 1918: Neurologischer Befund: Sensibilität intakt. Pupillen links = rechts, die Reaktionen derselben prompt. Augenhintergrund

<sup>1)</sup> Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsbilder ohne entsprechenden anatomischen Befund. (Pseudomeningitis.) Arch. f. klin. Med.

normal. Temperatur 36,5°. Leichtes systolisches Aortengeräusch. Sehnenreflexe ungestört. Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Untersuchung wegen Unruhe sehr erswert. Psychisch besteht vollkommene Verwirrtheit: Sprache inkohärent, dabei heiteres Wesen von hypomanischer Färbung. Vermutet wird Psychose nach Grippe. Schlaf nur nach Adalinnahme.

2. XI.: In der Nacht Krämpfe in den Extremitäten, vorübergehend Bewußtseinsverlust. Morgens erregt, spricht sinnloses Zeug, verkennt die Umgebung. Nackenstarre und Kernig heute deutlich. Pupillen eng, reaktionslos, Temperatur 38,9°, Puls 92, aussetzend.

3. XI.: Exitus.

**Fall 9.** Julius F., 48 jähriger jüdischer Kaufmann, verheiratet, 2 Kinder.

Grippe mit rechtsseitiger broncho-pneumonischer Affektion, nach 9 tägigem Krankheitsverlauf fieberfrei. Am Abend des 10. Tages erneuter Fieberanstieg bis 39,8° und Auftreten schwerer Kopfschmerzen. In der Nacht verwirrt, sah Tiere, hörte Kanonendonner, glaubte von Räubern verfolgt zu werden.

15. XII. 1918: Morgens erkennt er nur die Frau, spricht zusammenhanglos. Nackenstarre deutlich, Kernig angedeutet. Pupillen reagieren prompt. Nachmittags Exitus.

**Fall 10.** Ralle F., 38 Jahre alt, jüdische Handwerkersfrau, 10 Kinder.

Schwere Grippe von 7 tägiger Dauer mit anhaltenden hohen Temperaturen bis 40° ohne nachweisbare gröbere Affektion der Atmungsorgane. Noch keine vollkommene Entfieberung.

19. XI. 1918: Morgens 37,2°; abends 39,8°, dabei vollkommene Verwirrtheit, während morgens das Sensorium frei war. Spricht kaum ein Wort, ängstlich, hält sich die Decke vor das Gesicht, widersetzt sich heftig der Untersuchung. Halbseitensymptome oder motorische Reizerscheinungen nicht nachzuweisen.

20. XI.: Klinisch voll entwickeltes Bild der Meningitis, Lichtstarre der stecknadelkopfgroßen Pupillen, Kernig, Nackenstarre, gesteigerte Schmerzempfindlichkeit. Puls 120, Temperatur 40°. Psychisch gänzlich benommen.

21. XI.: Zustand unverändert.

22. XI.: Nackensteifigkeit geschwunden. Kernig besteht. Pat. verfolgt die Personen um sie herum mit den Augen. Temperatur 38,2°. Puls 90. Spricht unverständliche Worte.

25. XI.: Vollkommen fieberfrei. Psychisch geordnet. Kein neurologischer Befund. Hat keine Erinnerung für die Zeit der schweren Erkrankung, hält sich für genesen.

1. X. 1919: Pat. hat stark an Gewicht zugenommen, um 20 pCt. zu schwer im Sinn der *Dreyfuß-Riegerschen* Tabelle, bietet sonst von seiten ihrer psychisch-nervösen Funktionen keine Störungen dar —

Dem Verlauf nach ähneln sich diese 4 Fälle meningitischer Erkrankung im weitgehendsten Maße. Der glückliche Ausgang im Fall 10 trat wider Erwarten ein, die Prognose war auch hier, wie in den anderen Fällen, anfänglich als überaus ernst gestellt

worden. Eine Lumbalpunktion war in keinem Fall gemacht worden, da die Erscheinungen in so überaus stürmischer Weise auftraten, und schon nach stundenlangem Verlauf das Bild voll entwickelt war. Die Autopsie ist in den drei erst geschilderten Beobachtungen unterblieben, nach Analogie der *Krannhalsschen* Erfahrungen wäre wohl auch hier kaum ein makroskopisch-anatomischer Befund zu erwarten gewesen, und die Frage, ob es sich vielleicht um eine seröse Meningitis mit den entsprechenden Veränderungen an Gehirn, seinen Hüllen und im Liquor cerebro-spinalis gehandelt habe, kann dahin beantwortet werden, daß möglicherweise bei dem überaus stürmischen Verlauf der Störungen noch tatsächlich gar keine Kriterien der Entzündung, auch der serösen, sich entwickelt hatten, sondern nur eine hochgradige Intoxikation des Gehirnes und seiner Häute durch die entsprechenden Grippe-Toxine vorlag.

Einen leider auch sehr ominösen Verlauf nahm die cerebrale Affektion in den folgenden 5 Beobachtungen. Es handelte sich dabei um russische Kriegsgefangene, die im Dezember 1918 auf dem Schiffsweg aus Deutschland über Libau in die Heimat heimkehren sollten. Während der Seereise erkrankten etwa 100 Personen an Bord an der Grippe und zwar *alle ausnahmslos in einer enorm schweren Form*; 30 starben teils während der Fahrt, teils im Flüchtlingslager, teils im Krankenhaus. In fast all diesen Fällen, soweit die Berichte der behandelnden Kollegen lauteten, nach eigener Anschauung kann ich dieses an der Hand der unten zu beschreibenden 5 Patienten sagen, handelte es sich um *überaus kräftige, anscheinend (?) gesunde und gut genährte Leute*, bei denen ursächliche Momente, wie andere Infektionen oder Alkohol, für die letzten Jahre jedenfalls nicht in Frage kommen, und doch versagte jedes Mittel, die Krankheit fegte sie direkt hinweg.

**Fall 11. Iwan Lunew, 27 Jahre alt, ledig.**

Krank seit 3 Tagen, Fieber über 39°. Seit gestern verwirrt, spricht zusammenhangloses Zeug, läuft umher, bedroht die Umgebung.

3. XII. 1918: Aufnahme in die psychiatrische Abteilung. In schwerer motorischer Erregung, spricht beständig laut vor sich hin, enorme Empfindlichkeit gegenüber sensiblen und sensorischen Reizen. Sprachlich nicht zu fixieren. Antwortet auf deutsche Fragen in russischer, auf russische in deutscher Sprache, jedoch ohne irgend einen logischen Zusammenhang. Herz zeigt normale Grenzen und Töne; Puls 120; Temperatur 39,8°. Kernig positiv. Nackenmuskeln passiv leicht zu bewegen. Pupillen und Reflexe ungestört. Abends Exitus.

Die Sektion ergab keinen makroskopischen Befund. Aus äußeren Gründen war es unmöglich, Kapazitäts- und Gewichtsbestimmungen vorzu-

nehmen oder eine histo-pathologische Untersuchung auszuführen; soviel sei nur erwähnt, daß sich eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädelinneren und Wirbelkanal nicht nachweisen ließ. (Postmortale Eintrocknung durch Hyperpyrese?)

**Fall 12.** Makar Pawlizyn, 30 Jahre alt, verheiratet.

Wird mit den Anzeichen einer akuten Psychose am 5. XII. 1918 in die psychiatrische Abteilung eingeliefert, soll schon 2 Tage lang hoch fiebern. Spricht viel, lacht laut, speit an die Wand. Atmung sehr frequent, dabei kein lokalisierter Lungenbefund. Blick starr, Pupillen reagieren auf Licht träge. Zucken im Naso-Labialgebiet. Antworten nicht zu erhalten, es erfolgt nur ein reaktives Gerede, das durch Neigungen zu Klangassoziationen gekennzeichnet ist.

6. XII.: Nackenstarre, Kernig positiv. Andauernd Kampher, Koffein, Digalen.

7. XII.: Lumbalpunktion: Es fließt tropfenweise klarer Liquor ab, chemisch kein Befund, mikroskopisch  $\frac{2}{3}$  Zellen.

9. XII.: Am Brustkorbe rechts hinten unten Verkürzung des Perkussionsschalles, leichte Rasselgeräusche. Meningitische Reizung besteht unverändert.

10. XII.: Exitus. Analoges anatomischer Befund wie im Fall 11.

**Fall 13.** Alexander Woronzow, 22 Jahre alt, ledig.

Am 3. XII. 1918 in die innere Abteilung eingeliefert. Über den Lungen feuchtes Rasseln, Temperatur 38,7°.

4. XII.: Leichte Cyanose. Coffein-Kampher.

6. XII.: Wegen schwerer Erregung in die psychiatrische Abteilung übergeführt. Hierselbst sehr erregt, spricht zusammenhanglos, will andauernd das Bett verlassen.

7. XII.: Nackenstarre deutlich, Kernig andeutungsweise. Lumbalpunktion: reichliche Entleerung einer klaren Flüssigkeit, die keine pathologischen Bestandteile darbietet. Exitus am Abend.

Wie in den vorigen Fällen ein analoger anatomischer Befund.

**Fall 14.** Andreas Buschanow, 42 Jahre alt, verheiratet.

Früher starker Potator. Einlieferung in die psychiatrische Abteilung am 4. XII. 1918. Krank an Grippe 3 Tage, seit 24 Stunden erregt, nicht im Bett zu halten. Hierselbst sehr unruhig, läuft umher, gewalttätig gegen Personal und Mitpatienten. Lacht, zeigt joviale Stimmung. Sprache ideenflüchtig. Puls 120, Temperatur 39,5°. Haut des Gesichts und des Körpers cyanotisch. Neurologisch kein Befund.

Nachts Krämpfe, morgens Nackenstarre und Kernig.

5. XII.: Mittags Exitus.

**Fall 15.** Semen Slawitsch, 30 Jahre alt, ledig.

4. XII. 1918: Wird im Toben eingeliefert, soll plötzlich in Erregung verfallen sein. 2 oder 3 Tage vorher fieberkrank. Ist nicht im Bett zu halten, will mit dem Kopf an die Wand, so daß er gehalten werden muß. Zucken in der Facio-Lingualmuskulatur. Sichtliche *motorische Reizerscheinungen* an den Extremitäten. Kernig und Babinski positiv.

5. XII.: Spricht wirres, unverständliches Zeug; neurologischer Befund unverändert.

6. XII.: Exitus.



Was diese 5 Krankheitsbilder von den früher geschilderten „Meningitis“-Fällen unterscheidet, ist das unverkennbare Auftreten psychotischer Erscheinungen im Beginn der Grippe. Die meningitischen Symptome ließen sich auch hier in keinem Fall vermissen. Während bei der ersten Gruppe (Fälle 7—10) die Grippe in ihren klinischen Erscheinungen bereits abgeklungen war, und dann erst das Bild der Gehirnhautentzündung auftrat, setzte hier so ziemlich von Anfang an die psychische Störung ein, um dann in einigen Stunden — höchstens einigen Tagen — vom Bilde der Meningitis überlagert zu werden. Ob hier eine besonders giftige Infektion im Spiele war, oder andere Momente in Frage kommen, läßt sich nicht entscheiden. Therapeutisch versagten sowohl die Stimulantien als auch die Lumbalpunktion vollkommen. Solche Verlaufsarten werden auch von *Bonhöffer*<sup>1)</sup> erwähnt, ihr Übergang zu dem sogenannten *Delirium acutum* kann ein völlig fließender sein. Ich selbst habe vor Jahren einen solchen Fall beschrieben, bei welchem sich die Symptome des akuten Delirs und der meningitischen Reizung vor dem Tode kombinierten<sup>2)</sup>. Ich will hier auch die Auffassung *Reichardts*<sup>3)</sup> wiedergeben, der dem Auftreten katatonischer (im Sinne der allgemeinen Symptomatologie gebraucht) Symptomenkomplexe eine ernste Bedeutung im Verlauf infektiös-toxischer Psychosen beimißt. Diesen Symptomen reiht er auch das „Flockenlesen“ an, welches im Verlauf der hier erwähnten Delirien kaum einmal vermißt wurde. —

Weitere Beobachtungen betreffen Kranke, bei welchen mehr die Kriterien der Encephalitis das Bild beherrschten. Wir wissen aus Klinik und Literatur, daß die Influenza bzw. Grippe von allen Infektionskrankheiten am meisten das zentrale Nervensystem im Form von encephalitischen Erkrankungen ergreift. Daß dabei meningitische Erscheinungen gleichzeitig nachzuweisen sind oder jedenfalls bestehen werden, muß als sicher angenommen werden, — es wird sich wohl hier dasselbe beobachten lassen, wie bei der kroupösen Pneumonie und der sie begleitenden Pleuritis oder pleuritischen Reizung.

<sup>1)</sup> Infektionspsychosen. S. 42.

<sup>2)</sup> *H. Siebert*, Todesursachen und path.-anat. Befunde bei Geisteskranken. Ptbg. med. Woch. 1910. H. 37.

<sup>3)</sup> Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten. H. VI der Arb. aus der Psych. Klin. zu Würzburg.

**Fall 16.** Julius L., Dr. phil., 38 jähriger lediger Lehrer, jüdischer Nationalität.

Oktober 1918 schwere Grippe, die in 14 Tagen abklang, dann normale Temperaturen. 3 Tage später stellte sich Erbrechen ein, welches ursprünglich als rein gastrischen Ursprungs gedeutet wurde. Am folgenden Tage trat ohne irgend ein Prodromalsymptom links Ptosis auf; nach einigen Stunden stellte sich bei erneutem Temperaturanstieg völlige Benommenheit ein. Anfangs konnte der Pat. noch durch Anrufe aus dem Sopor erweckt werden, später nicht mehr. Sprache verwirrt, wollte das Bett verlassen.

20. X.: Ptosis links; links Pupille maximal weit, *Lichtreaktion sehr schwach herbeizuführen*, rechts prompte Reaktion. Konvergenzbewegung nicht zu prüfen. Wegen Benommenheit genaue Prüfung der Funktion ausgeschlossen, doch besteht jedenfalls keine vollkommene Okulomotoriuslähmung, sondern nur eine sichtliche Schwäche der von ihm auf der linken Seite versorgten Muskeln.

Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts viel stärker als links. Fussclonus, Oppenheim, Babinski rechts positiv, links nicht nachzuweisen. Puls 160, am folgenden Tage 180. Psychisch andauernd verwirrt.

23. X.: Exitus. — Ausgesprochene meningitische Erscheinungen ließen sich nicht nachweisen; Fundus normal, Kernig fehlte.

**Fall 17.** Peter Z., 16 Jahre alt, Lette, machte eine schwere Grippe von 9 tägiger Dauer durch; 4 Tage nach Abklingen des Fiebers stellte sich eine psychische Veränderung ein, der Kranke wurde unruhig, glaubte seinen toten Vater vor sich zu sehen; dabei klagte er, daß das Sehen mit dem rechten Auge immer schwerer würde.

Die Untersuchung ergab eine extrem weite rechte Pupille, bei normal weiter linker. Die Licht- und Konvergenzreaktionen erfolgen links prompt, rechts sind sie nicht nachzuweisen. Ferner bestand rechts, soweit der Pat. eben einer genauen Untersuchung zugänglich war, deutliche Akkommodationsparese. Die Funktion der äußeren Augapfelmuskeln ungestört, keine Diplopie. Sonst keine Defekte auf sensiblem, motorischem oder reflektorischem Gebiet; Augenhintergrund normal. Bei Zunahme der psychotischen Erscheinungen Verbringung in die psychiatrische Abteilung. Hierselbst vom 21. XI. bis 15. XII. 1918.

Beobachtet wurde schwere tobsüchtige Erregung mit ausgesprochenen katatonischen Zügen. Später Beruhigung, *geheilt entlassen*.

Die Ophthalmoplegia interna bestand andauernd die ersten 14 Tage hindurch, die Reaktionen waren erloschen, soweit man es genau prüfen konnte. Über die Akkommodation war der Erregung wegen keine Klarheit zu erhalten. Nach 2 Wochen begann das Sehloch kleiner zu werden, und langsam und träge trat bei Wechsel des Lichts und des Blicks eine Veränderung der Pupillenweite ein. Bei Einträufelung von Kokain in den Bindehautsack erweiterte sich die Pupille wieder maximal, während Pilocarpin kaum verengernd einwirkte. Jetzt nach 10 Monaten besteht auf psychischem Gebiet ein normales Verhalten. Die linke Pupille ist bei mittlerem Tageslicht etwas weiter als die rechte, zeigt auch entschieden eine weniger ausgiebige Licht- und Konvergenzreaktion. Akkommo-

dationsstörungen bestehen nicht mehr. Die Lumbalpunktion gleich nach der Einlieferung in die Abteilung ergab eine Beimengung von Pialvenenblut, so daß die Untersuchung auf Zell- und Eiweißgehalt ausgeschlossen war. Eine Wiederholung der Punktion wurde von den Angehörigen abgelehnt<sup>1)</sup>.

Wir müssen hier eine Läsion des linken Sphinkterkernes annehmen, und zwar darf ohne Bedenken aus der zeitlichen Koinzidenz auch auf die ursächliche Schädigung des entsprechenden Nervengewebes durch eine Grippe-Encephalitis geschlossen werden. Beachtenswert erscheint wiederum die etappenweise Reparatur der vom Nervus oculomotorius versorgten Binnenmuskeln des Auges in dem Sinne, daß sich anfänglich die Akkommodation einstellte und dann erst die Konvergenz- und die Lichtreaktion<sup>2)</sup>.

An sich bieten die beiden letztgenannten Beobachtungen nichts Auffälliges dar. Der letale Ausgang im Fall 16 wird wohl durch eine infektiös-toxische Affektion der medulla oblongata hervorgerufen worden sein, in diesem Sinne möchte ich jedenfalls die enorme Pulsfrequenz auslegen. Anatomisch läßt sich eine Schädigung des linken Hirnschenkelfußes voraussetzen. Der Fall 17 bestätigt die *allgemein günstige Prognose*, welche wir der *Encephalitis* zu geben haben, wie ich dieses auch mehrfach erwähnt<sup>3)</sup>. Inwieweit man jedoch mit der absolut günstigen Vorhersage dieser Störungen zurückhalten muß, beweist gerade die überaus reservierte Stellung *Oppenheims*<sup>4)</sup> zu dieser Frage, der eindringlich in solchen Fällen auf die Möglichkeit eines ersten akuten Schubes der multiplen Sklerose aufmerksam macht. Wir haben selbst mit dem Kollegen *Ischreyt* einen einschlägigen Fall beobachtet, wo anscheinend im Zusammenhang mit der Grippe (Oktober 1918) eine Abduzensparese und leichte Facialislähmung einseitig auftraten, die guterdings als encephalitischen Ursprungs gedeutet werden konnten, bis dann nach Monaten Nystagmus, Schwäche in den Armen, Spasmen in den unteren Extremitäten und die entsprechenden Reflexstörungen den wirklich disseminierten Charakter der Sklerose offenbarten. Wie weit da nun

<sup>1)</sup> Fall 16 und 17 werden eingehend in einer gemeinsamen Arbeit von *G. Ischreyt* und *H. Siebert*, „Aus dem neurologisch-ophthalmologischen Grenzgebiet“, besprochen werden.

<sup>2)</sup> *H. Siebert*, Trauma, funktionelle Störung und Lues cerebri. *Neur. Zbl.* 1917. H. 24.

<sup>3)</sup> *H. Siebert*, Zur Casuistik der bulbären Erkrankungen. *Ptbg. med. Ztschr.* H. 9. — Ders., Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unt. Extr. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhe.* 1916. H. 4.

<sup>4)</sup> Die Encephalitis in *Notnagels* Handbuch. S. 33 u. 70.

tatsächlich die Infektion mitgespielt hat, wird sich nicht entscheiden lassen.

Wenngleich bei den in diesem Abschnitt geschilderten Kranken die *rein neurologischen Störungen* bei weitem im Vordergrund der Symptomenreihe standen, und in der Mehrzahl der Fälle gerade die organische Läsion des zentralen Nervensystems zum Tode führte, so fehlte das Kriterium der psychischen Störung in keiner einzigen Beobachtung. Anhangsweise seien jedoch hier noch in Kürze 3 Krankengeschichten beschrieben, wo eine Affektion des zentralen Nervensystems im Anschluß an die Infektionskrankheit vorlag, jedoch eine psychische Störung nicht im Gefolge hatte.

**Fall 18.** Minna R., 60 Jahre, verheiratete Jüdin, 5 Kinder.

Leichte Grippe von 5tägiger Dauer überstanden. Starke Kopfschmerzen nach Abklingen des Fiebers; 4 Tage nach Einsetzen normaler Temperaturen wurde das *rechte Oberlid ptotisch*.

14. XI. 1918: Rechts besteht Ophthalmoplegia interna et externa totalis, die maximal weite rechte Pupille zeigt keinerlei Reaktionsercheinungen; sonst neurologisch kein Befund. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

15. XII.: Bis auf unbedeutende Anisokorie ( $r. > l.$ ) sind die Ausfallserscheinungen ohne jede Therapie gewichen.

Ob hier eine nukleäre, faszikuläre oder neurale Schädigung vorlag, muß offen gelassen werden, man muß alle Möglichkeiten zugeben.

**Fall 19.** Bertha M., 30 Jahre, ledig, Deutsche.

Im November machte die ganze Familie der Kranken auf dem Lande eine Grippe durch, die Pat. soll angeblich nicht krank gewesen sein. Bald nach Erlöschen der Epidemie — etwa Dezember 1918 — stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, das Sehvermögen verschlechterte sich, so daß ihr zeitweise das Nähen und Ausführen einer Handarbeit unmöglich gemacht war. Fast täglich Erbrechen in den Morgenstunden; Schwindel, Ohrensausen und ein steifes Gefühl im Nacken. Anfangs starker Kräfteverfall, Temperatur selten über  $37,6^{\circ}$  erhöht.

Zu der Zeit wurde das Gut, auf dem die Pat. lebte, von den Bolschewiken besetzt, und sie konnte keine oder nur seltene ärztliche Hilfe erhalten. Von Ende Januar 1919 an begann sich die Kranke zu erholen, die Sehstörungen gingen wesentlich zurück, doch blieben Kopfschmerz und tägliches Erbrechen, besonders am Morgen, bestehen. Jetzt setzte eine *enorme Mästung* ein, ohne daß die Kranke viel aß und zudem noch erbrechen mußte, und die *Menses sistierten*. — Sie hat ohne irgend welche Schädigung zu Hause leichte Arbeit verrichtet und sich mit den bestehenden Störungen abgefunden.

10. IX. 1919: Konsultation in der Sprechstunde: Pupillen gleich weit, Licht- und Konvergenzreaktion prompt. Augenhintergrund zeigt

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVIII. Heft 3.

12

leichte Erweiterung der Venen und deutliche Rötung der Papillen, links mehr als rechts. Gesichtsfeld ohne wesentliche Störungen. (Dr. *Ischreyt*.) Patellarreflexe auffallend schwer auszulösen, Achillessehnenreflexe normal stark, kein Oppenheim, kein Babinski, kein Fußklonus. Sensibilität intakt, motorische Halbseitensymptome fehlen. Es wird vom Otologen eine labyrinthäre Übererregbarkeit festgestellt. Blut-Wassermann negativ. Pat. ist um 30 pCt. im Sinne der *Dreyfuß-Riegerschen* Tabelle zu schwer, an Brust, Bauch und Nacken gewaltige Fettablagerungen. Die Menses sind dauernd ausgeblieben.

Ioh glaube sicher, hier eine *seröse Meningitis* als Ursache der entstandenen Störungen annehmen zu müssen, und zwar scheint hier die Möglichkeit durchaus zu Recht zu bestehen, daß die Kranke unbemerkt die Infektion mit Grippe durchgemacht hat, bis dann erst meningitische Reizsymptome den Allgemeinzustand zu beherrschen begannen. Nach meinem Dafürhalten haben wir hier einen Fall von *Dystrophia adiposo-genitalis* vor uns, deren Ursache in der serösen Meningitis zu suchen wäre. Daß eine Grippe eine seröse Hirnhautentzündung verursachen kann, lehrt uns die Analogie mit den oben geschilderten Fällen; die Frage ist hier nur derart zu stellen, ob wir bei Frl. M. eine Affektion mit solcher Ätiologie annehmen dürfen, ohne daß wir den richtigen Beweis für das Überstehen eines solchen primären Leidens — der Grippe — haben, — die Grippe müßte eben hier in latenter oder jedenfalls milder Form verlaufen sein, jedoch später die folgenschweren Schädigungen erzeugt haben.

*Th. Schwartz* <sup>1)</sup> beschreibt einen einschlägigen Fall und weist dabei auf 3 Beobachtungen von *Madelung und Goldstein* hin, welche das geschilderte Bild einer innersekretorischen Störung bei Traumen der Hypophysisgegend bzw. bei seröser Meningitis fanden, statt ausschließlich bei Tumoren der glandula pituitaria selbst. Überraschend war der Heilerfolg nach der Lumbalpunktion im *Schwartzschen* Fall; ich selbst habe diesen Eingriff zur Zeit bei meiner Pat. nicht angewandt, mich einstweilen mit anderswertiger Therapie begnügt und werde denselben eventuell in absehbarer Zeit erfolgen lassen.

**Fall 20.** Helene S., 7 jähriges jüdisches Mädchen, entstammt einer schwer belasteten, neuropathischen Familie. Überstand schwere *Masern* und hatte sich bereits vollkommen erholt, als plötzlich allgemeine motorische Reizerscheinungen sich einstellten, wie Jaktationen von Kopf und Extremitäten, Schnalzen mit der Zunge, Spitzen der Mundes — kurz das Bild

<sup>1)</sup> Beitrag zur *Dystrophia adiposo-genitalis* (Typ *Fröhlich*), verursacht durch *Meningitis serosa*. *Ptgb. med. Ztschr.* 1913. H. 21.

der typischen *Sydenhamschen* Chorea. Vorübergehend war ein leichtes blasendes systolisches Mitralgeräusch wahrzunehmen, welches wieder verschwand. Therapie wie gewöhnlich — Bettruhe, Arsen etc. Trotz aller entsprechenden Pflege und erforderlichen Verhaltensmöglichkeiten hielt das Krankheitsbild mit äußerster Hartnäckigkeit an, und erst nach etwa 2½ Monaten war die leichte psychisch-nervöse Erregbarkeit gewichen, und die charakteristische Bewegungsstörung hatte einem ungestörten Verhalten der Innervation Platz gemacht.

Dieser Fall sei hier nur der Originalität halber erwähnt, weil ja die Chorea im Gefolge der Masern immerhin selten aufzutreten pflegt.

### III. Die allgemeinen Neurosen.

Der kausale Zusammenhang zwischen jeder Infektionskrankheit und den Symptomen der allgemeinen Neurosen, den „neurasthenischen“ Erscheinungen, ist ein so offensichtlicher, daß auch die strengsten Kritiker und überzeugtesten Anhänger der Auffassung über die Endogenese der Mehrheit dieser Krankheitsbilder für die Folgezustände akuter Infektionen bedingungslos den äußeren Faktoren die gebührende Stellung einräumen. Es ist hierbei nur nicht zu vergessen, daß die Reihe homologer Störungen dieser Art noch lange nicht dazu berechtigt, auch den gleichen Ablauf der Erscheinungen in unseren zentralen Organen vorauszusetzen. Es sind eben homologe und nicht analoge Vorgänge, welche sich uns bei der Beurteilung der neurotischen Störungen nach Infektionskrankheiten und den wahrhaft endogenen allgemeinen Neurosen vorstellen. Ich habe unter Berücksichtigung der entsprechenden Faktoren und der verschiedenen Meinungen diese Punkte früher besprochen<sup>1)</sup> und will jetzt nur in summarischer Weise über meine Resultate berichten, welche die Beobachtung solch exogen entstandener Krankheitsbilder nach dieser Grippe-Epidemie mir darbot. Wie oft sieht man, daß eine kurzandauernde Angina durch Überschwemmung des Körpers mit Toxinen denselben für lange Zeit entkräftet und insuffizient machen kann; wir haben ein anderes Beispiel in der akuten Alkoholvergiftung, welche die unangenehmsten Reiz- oder Schwächezustände hervorzurufen in der Lage ist, und müssen auf diesen bedingten Analogien auch unsere Schlüsse in Bezug auf die Entstehung neurotischer exogener Komplexe aufbauen. Man wird in vielen Fällen nicht in der Lage sein zu entscheiden, ob eine degenerative

<sup>1)</sup> H. Siebert, Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen. Mon. f. Psych. 1914. H. 4.

neuropathische Anlage vorliegt, oder ob tatsächlich die Erscheinungen ganz neu und sensu strictiori erworben sind; vielfach kann jedoch eine genaue Anamnese die gewünschte Erklärung bringen. Letzten Endes wird doch der Heilerfolg die ausschlaggebende Auffassung schaffen, wie wir dieses bei der Beurteilung der psychotischen Krankheitsbilder gesehen haben. —

Ich habe während der Grippe-Epidemie 1918 im Verlauf von etwa 3 Monaten 26 Fälle beobachtet, wo ich ohne Bedenken die Diagnose auf eine *erworbene Schädigung des psychisch-nervösen Geschehens* zu stellen glaubte; in 12 Fällen konnte man der *Exogenese* die gleiche Bedeutung wie der *Endogenese* beimessen, während in allen übrigen Fällen allgemein nervöser Erkrankung, die meinen Rat zu der Zeit einholten, ich die Möglichkeit hatte, die *innere degenerative Anlage unzweideutig festzustellen*. Ich habe für letztere Gruppe von Beobachtungen eine große Neurotikerreihe im Auge (die Zahl der an Grippe Erkrankten betrug schätzungsweise hier am Ort und in der Umgegend einige Tausende), und *beinahe jeder Kranke*, der zur Sprechstunde kam, hatte das Leiden überstanden. Daß bei einem genuinen Neurotiker unter dem Einfluß der Grippe eine Steigerung der krankhaften Symptome erfolgen konnte, ist selbstverständlich.

Vielfach deckten sich die Krankheitsbilder vollkommen in ihren Äußerungen, ganz unabhängig von der Ätiologie, vielfach fand ich jedoch bei den rein exogenen „Neurasthenien“ eine auffallende muskuläre Schwäche und allgemeine Schmerzhaftigkeit der Muskulatur. Hierbei wird es sich wohl wesentlich um eine direkte, das Nerven- und Muskelgewebe alterierende Einwirkung der Toxine gehandelt haben und nicht um eine vom zentralen Nervensystem ausgehende Fernwirkung. Daß bei stark gereiztem Nervensystem aus solchen primären Organstörungen sekundär krankhaft übertriebene, hypochondrisch gefärbte Vorstellungen sich entwickeln können, darf wohl angenommen werden. Man kann vielfach hieraus den Schluß ziehen, wie aus den Delirien, in deren Verlauf neuritische Prozesse auftraten: Nach Abklingen der Psychose und der peripheren Schädigung bleiben dann doch noch diverse Empfindungen bestehen, die leicht als rein psychisch bedingt angesehen werden, jedoch *weitgehende organische Entstehungsursachen* aufweisen.

Auf affektivem Gebiet boten die reinen Grippe-Neurasthenien ganz auffallend viel die Kriterien der *Angst* dar. Es war dieses nun keineswegs ein „affektbetontes Ereignis“, welches

vom Unterbewußtsein aus diese Empfindung auslöste, sondern ein rein primärer Affekt, der seine Entstehung in der Schädigung des zentralen Nervensystems zu suchen hatte; diese Störung schwand auch in den meisten Fällen in kurzer Zeit prompt.

Des weiteren sei noch die *Schlaflosigkeit* erwähnt, welche trotz allgemeiner Ermüdung und Erschöpfung den Zustand sehr quälend gestaltete, jedoch auch von kurzer Dauer war. Es schien mir bei allen solchen Zuständen unbedenklich erlaubt, die gebräuchlichen Schlafmittel in weitgehendstem Maße anzuwenden, ohne daß eine schädigende Wirkung wahrgenommen werden konnte, obgleich ich diese Art von Medikamenten sonst tunlichst vermeide.

*Kopfschmerz* im dehnbarsten Begriff dieses Wortes ließ sich in weit mehr als der Hälfte meiner Beobachtungen nachweisen, konnte jedoch vielfach durch die üblichen Mittel mit Erfolg bekämpft werden. 5 mal konnte ich gerade bei sehr hartnäckigem Kopfschmerz hochgradigen *Haarausfall* beobachten (Schädigung der Haarwurzeln durch Toxine?).

Reiz- und Ausfallerscheinungen auf dem Gebiete der *vegetativen Nerven* waren desgleichen vielfach anzutreffende Vorkommnisse: Neigung zu vasomotorischen Störungen, Herzklopfen, Steigerung der Drüsensekretion. Besonders auffallend war ein oft wahrzunehmendes starkes Schwitzen von äußerst übler Ausdünstung, welches auch mit der allgemeinen Wiederherstellung schwand.

Soweit die wesentlichen Störungen, welche naturgemäß nichts Neues im klinischen Sinne darboten! Es ließ sich durchaus ein schnelles Zurückgehen dieser Symptome beobachten. Das anfangs meist sehr lebhaftes Krankheitsgefühl schwand gleichzeitig mit dem Nachlassen der anderen Erscheinungen psychischer oder rein somatischer Natur. Ich habe in der Behandlung dieser Zustände gute unterstützende Resultate durch folgendes Mittel gesehen:

Rp.: Calcii glycerino-phosphorici 4,0  
 Extracti Sprychni spir. 0,4  
 Extracti Valerianae q. s. ad Pill  
 N. 30. Consp. Lycopod.  
 D. S. 3 mal tägl. 1 Pille.

Andererseits glaube ich, daß wohl jedes einzige roborierende Mittel die gleichen Dienste erweisen würde.

Von den allgemein-nervösen Störungen, die im Anschluß an die Grippe auftraten, sei eine Beobachtung näher erwähnt:



**Fall 21.** Dorothea D., 12 Jahre alt, deutscher Nationalität.

Das mir persönlich bekannte, stets gesunde und sichtlich unbelastete Kind machte eine Grippe von 5 tägiger Dauer durch. Im Anschluß an diese Erkrankung traten *täglich* in den Vormittagsstunden *Anfälle von „Schlafsucht“* auf, die recht plötzlich einsetzten, einen recht tiefen Grad von Benommensein bzw. Entrücktsein aufwiesen, um dann nach einer bis anderthalb Stunden zu vergehen. Das Kind verfiel in diese Zustände während des Spielens, während des Unterrichts und auch während des Essens. Die Lider senkten sich, und es schien der Konnex mit der Außenwelt geschwunden zu sein. Die Haut war in diesem Zustande analgetisch, die Pupillen über mittelweit, zeigten Lichtreaktion. Zu Boden stürzte das Kind nie, sondern verharrte ruhig in der Stellung am Tisch oder auf der gerade eingenommenen Sitzgelegenheit. Das Erwachen erfolgte allmählich. —

Nach 4 wöchentlicher Dauer wurden die Anfälle kürzer und kürzer, um dann nach etwa weiteren 10 Tagen ganz zu sistieren. In der anfallsfreien Zeit waren Sensibilitätsstörungen nie nachzuweisen. Das psychische Geschehen wies keine Abnormitäten auf, für die Dauer der Schlafattacken bestand völlige Amnesie. 10 Monate hindurch ist nun das Kind gesund geblieben, hat mit Erfolg gelernt, eifrig geturnt und sich gut entwickelt.

Die krankhaften Erscheinungen kann man hier, rein symptomatisch gesprochen, mit dem Namen der *Narkolepsie* bezeichnen; als deren Ursache wäre eine allgemeine Neurose vom Charakter der *Hysterie* anzusprechen. Das Fehlen der Stigmatisierung, der vollkommene Schwund jeder weiteren krankhaften Äußerung auf körperlichem und geistigem Gebiete läßt auch hier für die Zukunft das Beste hoffen, wie ja allgemein die kindliche Hysterie eine gute Vorhersage geben kann, speziell in diesem Fall, wo man mit einer äußeren Entstehungsursache rechnen darf.

**IV. Affektionen peripherischer Nerven.**

Im Gegensatz zu der an sich recht beträchtlichen Reihe von Schädigungen des Hirnes (im weitesten Sinne des Wortes) und seiner Hüllen, fand ich unter dem mir zu Gebote stehenden Material nur 4 Fälle von Erkrankung der peripherischen Nerven als evidente Folge der „spanischen Grippe“. Es wäre durchaus möglich, daß in den oben geschilderten Beobachtungen von Fieberdelirien neuritische Prozesse entstanden, doch ließen sich diese eben nicht durch die Untersuchung erweisen, da die Trübung des Sensoriums und die Unruhe der Kranken eine eingehende Prüfung nicht ermöglichten. *Sänger*<sup>1)</sup> hat neuerdings unter seinem Grippe-material 7 Fälle von *Polyneuritis* beobachtet und einen Fall von

<sup>1)</sup> Neur. Zbl. 1919. S. 255.

*Ulnarisneuritis*, die alle in Heilung übergingen; 7 Fälle stellte auch *Boettiger*<sup>1)</sup> fest. Letzterer ist der Ansicht, daß diese Polyneuritis eher als *Poliomyelitis* aufzufassen wäre.

**Fall 22.** Jette H., 58 jährige Jüdin.

Im Verlauf der Grippe traten starke Schmerzen in der rechten Hüfte auf, die bis zur Ferse hinab sich zogen. Bewegungen der erkrankten Extremität, der Schmerzen wegen, unmöglich.

Untersuchung ergibt *Lasèguesches* Phänomen und Fehlen des Achillessehnenreflexes rechts, leichte Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Peronealgebiet.

Heilung langsam und sehr verzögert in 6 Wochen. Achillessehnenreflex bleibt dauernd erloschen.

**Fall 23.** Chaja R., 22 Jahre, jüdische Arbeiterin.

Am 10. Tage der Grippe heftige Schmerzen im Verlauf des rechten Ischiadicus. *Lasègue* positiv. Heilung nach 14 tägiger Galvanisation und nach Streckübungen der erkrankten Extremität.

**Fall 24.** Heinrich K., 32 jähriger lediger Kontorist, Deutscher.

Grippe, die mit äußerst starken Kopfschmerzen einherging und zeitweise Verdacht auf Meningitis erweckte. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche konzentrierten sich diese Schmerzen im Bereich des *rechten oberen Quintusastes*, der auch bei seinem Austritt aus der Incisura supra-orbitalis bei Druck äußerst schmerzhaft erschien. Im kutanen Ausbreitungsbezirk dieses Nervenastes bestand lebhaft Überempfindlichkeit. Fundus normal. Früher keine Malaria, keine Lues, WaR im Blut negativ.

Galvanische Behandlung. Völlige Heilung der im übrigen typisch neuralgischen Beschwerden in 3 Wochen.

**Fall 25.** Jakob U., 62 Jahre alter, jüdischer Händler.

Bruder des Pat. machte vor 2 Jahren Polyneuritis unklarer Ätiologie durch, betroffen waren rechter Ulnaris und Medianus, linker Femoralis-Besserung, trotz andauernder Behandlung, weitgehend, jedoch unvollkommen.

Pat. Jakob U. überstand Grippe mit anschließender rechtsseitiger Oberlappenpneumonie; lytische Entfieberung. Im Verlauf der Deferveszenz trat unter heftigen Schmerzen eine typische rechtsseitige *Plexusneuritis* mit anschließender *Erbscher Lähmung* auf.

Behandlung hat in 9 Monaten keine Besserung herbeiführen können, die befallenen Muskeln sind hochgradig atrophiert und zeigen deutliche Entartungsreaktion, die Extremität ist schlaff-paretisch. Schmerzen ließen nach einem Monat gänzlich nach, die Sensibilität für taktile und schmerzhaft Reize andauernd ungestört.

Bis auf den letzten Fall war der Verlauf bei den 4 zusammen erwähnten Objekten ein durchaus günstiger und keineswegs schleppender. Im Gegensatz zu den anderswertigen Affektionen des Nervensystems, die vornehmlich nach Abklingen der fieber-

<sup>1)</sup> Neur. Zbl. 1919. S. 255.

haften Grippe-Erscheinungen auftraten, machten sich die Schädigungen der peripherischen Nerven während des Fieberprozesses selbst bemerkbar. Klinische Eigenheiten bot eigentlich der Fall 25 dar, indem sich die Neuritis in ähnlicher Form bei zwei Geschwistern wiederholte.

Hiermit kann ich die Reihe meiner Aufzeichnungen abschließen. Sie bringen weder Neues, noch dürfen alle Beobachtungen als bis ins Einzelste hinein gänzlich abgeschlossen angesehen werden. Ich habe mich jedoch für berechtigt gehalten, meine Krankenbeschreibungen zu veröffentlichen und in gesichteter Weise das kasuistische Material über die verflossene Epidemie zu verarbeiten, um eventuellen späteren Vorkommnissen als Vergleich dienen zu können, wie mir beispielsweise die Arbeit von *Kirn*<sup>1)</sup> aus dem Jahre 1892 als Paradigma gegolten hat. — Der Krieg und die in der letzten Zeit sich an denselben anschließenden Wirrnisse, speziell in meiner Heimat, haben mich leider nicht in den Stand gesetzt, in der Weise ein Studium der Literatur über den behandelten Gegenstand zu treiben, wie ich dieses selbst für wünschenswert hielt, und bitte ich daher diesem Umstande entschuldigende Nachsicht angedeihen zu lassen.

---

<sup>1)</sup> *Volkmanns* Sammlung klinischer Vorträge. N. F. No. 23.

## **Zum Ausbau der tierexperimentellen Forschung in der Psychiatrie<sup>1)</sup>.**

Von

Priv.-Doz. Dr. HEINRICH FISCHER,

Assist.-Arzt an der Nervenlinik in Gießen.

Hilfswissenschaften einer klinischen Spezialdisziplin erhalten ihre Probleme aus den herrschenden Anschauungen der Klinik. So war der Tierversuch als Forschungsmethode in der Psychiatrie seither im wesentlichen auf eine spezielle Organphysiologie und Organpathologie des Zentralnervensystems eingestellt entsprechend der vorherrschenden klinischen Anschauung von der Autonomie des Zentralnervensystems. Aus der Art der Fragestellungen spricht die Voraussetzung, daß das Zentralorgan als solches unabhängig und autonom die Peripherie des Organismus in ihren Lebensäußerungen regulierend beherrscht. Korrelationen, Abhängigkeitsverhältnisse entwicklungsgeschichtlicher, trophischer und funktioneller Natur suchte man nur intrazentral. Ein großer Vorteil dieser begrifflichen Beschränkung war die Exaktheit der Fragestellung, und die gezeitigten Resultate sind für die Psychiatrie von unvergänglichem Werte. Andererseits aber liegt in dieser Beschränkung die Grundlage und Notwendigkeit für eine Erschöpfung der Problemstellung und Methodik. Beide wachsen gewissermaßen in die vorhandenen Möglichkeiten hinein. Gerade letzterem Umstande ist es wohl auch zuzuschreiben, daß das Tierexperiment als Forschungsmethode in der Psychiatrie gegenüber anderen Forschungsrichtungen zurückgetreten ist.

Man ließ bei den bisherigen Fragestellungen die Tatsache unberücksichtigt, daß das Zentralorgan wie jedes andere Organ des Körpers in den Gesamtorganismus eingeschaltet ist. Indessen wurde aus den Ergebnissen anderer Forschungsgebiete immer klarer, daß in diesem Organismus strengste Korrelation herrscht, derart, daß alle Organe und Zellen des Körpers in einer nach bestimmten Gesetzen geregelten konditionalen Wechselwirkung stehen. Das sich auf dieser Erkenntnis aufbauende Studium von den Organkorrelationen hat sich erst allmählich neben dem der speziellen Organphysiologie und

<sup>1)</sup> Vortrag auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Hamburg am 27. V. 1920.

Organpathologie Geltung verschaffen können und ist noch in den ersten Anfängen. Die klinische Psychiatrie verdankt nach dieser Richtung wesentliche Erkenntnisse der Befruchtung durch die Lehre von der inneren Sekretion. Den Fortschritten auf diesem Gebiete ist es besonders zu danken, daß die Vorstellung von der Autonomie des Zentralnervensystems nach und nach abgebaut wurde und sich die Anschauung festigte, daß Geistesstörungen primäre Erkrankungen des Gesamtorganismus z. B. als innersekretorische Störungen, als Selbstvergiftungen zugrunde liegen können, und daß das Gehirn erst sekundär in einen solchen Krankheitsprozeß einbezogen sein kann. Wir wissen aus dem Studium der inneren Sekretion in der Pathologie wie im Tierexperiment, daß das Gehirn anatomisch und funktionell, in Wachstum und Differenzierung weitgehend durch die Funktion innersekretorischer Organe beeinflusst wird. Es ist also auch das Gehirn in besondere Systeme organischer Wechselwirkungen des Gesamtorganismus eingeschaltet derart, daß bestimmten Korrelationsstörungen innersekretorischer Natur bestimmte funktionelle und unter Umständen auch anatomische Zustände des Zentralnervensystems entsprechen. Wir haben ferner gelernt, dem Ausfall einer bestimmten innersekretorischen Leistung im Körper und der hierdurch bewirkten gesetzmäßigen Verschiebung im innersekretorischen Synergismus typische Abweichungen von den normalen Körperformen und funktionelle Besonderheiten des Zentralnervensystems zuzuschreiben. Beim Menschen sind uns solche Zustände als sogen. Konstitutionsanomalien bekannt, ich erinnere z. B. an den Eunuchoidismus (*H. Fischer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 52, 1919). Hier treten uns die Drüsen mit innerer Sekretion als Träger einer inneren Organisation entgegen, deren Störung bestimmte Abänderungen in Morphologie und Funktion entsprechen. Sie sind damit gewissermaßen selbst Konstitutionsträger im Organismus. Weiter können wir aus dem Tierexperiment lernen, daß experimentell hergestellten innersekretorischen Ausfällen bestimmte Reaktionsformen der Psyche entsprechen. Ich erinnere z. B. an die Kastrateneigenschaften bestimmter Tiere, durch die vorher unbrauchbare Tiercharaktere zu brauchbaren Arbeitstieren werden, und an die Experimente von *Cannon* und *de la Paz*, die zeigen konnten, daß Katzen nach der Nebennierenexstirpation nicht mehr die psychophysischen Begleiterscheinungen des Wut-

affektes zeigten wie vorher. Hier entsprechen also experimentellen Störungen der innersekretorischen Korrelation bestimmte Reaktionsformen der Psyche beim Tier.

In der Klinik trug man der Erkenntnis von der Bedeutung der Korrelation durch die Erneuerung der Konstitutionsforschung Rechnung. In der klinischen Psychiatrie speziell ließen insbesondere die symptomatischen und toxischen Reaktionstypen des Gehirns die Bedeutung einer konstitutionellen Komponente für das Symptombild erkennen.

Diese Erfahrung der Klinik läßt sich nun mit Erfolg für die Fragestellung im Tierexperiment verwerten, wenn man die Reaktion des Gehirns auf toxische Schädlichkeiten prüft, die man dem Tiere auf dem Blutwege, dem Wege der Atmung oder durch den Magendarmkanal beibringt. Auch bei der Auswertung der Resultate solcher Experimente ging man von der Anschauung aus, daß eine direkte Giftwirkung auf das Zerebrum vorliege.

Da nun bei den einfacheren Tierorganismen, die zu solchen Experimenten zur Verfügung stehen, die Konstitution nicht in merklichen Breiten zu schwanken pflegt und Konstitutionsstörungen kaum vorkommen, so ist zunächst die Frage aufzuwerfen: Lassen sich beim Tier experimentell Störungen der Konstitution erreichen? Diese Frage läßt sich auf Grund des schon beschriebenen Einflusses der innersekretorischen Organe auf die Entwicklung und die Funktion des Zentralnervensystems und auf Grund der ausgeführten Bedeutung der Inkretdrüsen als Konstitutionsträger des Organismus bejahen. Wir stellen also zunächst beim Tier im Experiment Störungen der innersekretorischen Korrelation her. Die zweite Frage lautet dann: Ändert sich die Reaktion des Zerebrum auf dem Organismus beigebrachte toxische Reize nach solchen Eingriffen? Drittens ist dann an der Hand der gewonnenen Resultate zu erörtern, ob die Wirkung des Giftes auf das Zentralnervensystem eine unmittelbare ist, oder ob das Gift erst über eingeschaltete Zwischenglieder resp. nach Verarbeitung des toxischen Reizes durch solche eingeschalteten Zwischenglieder im Zentralnervensystem wirksam wird. Für letztere Annahme spricht insbesondere die Beobachtung, daß sich nach chronischen Intoxikationen beim Tier erhebliche pathologische Veränderungen in den Inkretdrüsen einstellen können. So konnte ich mich z. B. von den — auch von anderen Autoren be-

obachteten — anatomischen Veränderungen in den Hoden und Nebennieren überzeugen, die sich nach chronischer Alkoholverfütterung beim Kaninchen einstellen. Nun ergibt sich, wie schon ausgeführt, die Bedeutung gerade dieser Organe für den Funktionszustand des Nervensystems aus experimentellen Beobachtungen. Haben aber die normalen Organe einen so sichtlichen Einfluß auf die Funktion des Zentralnervensystems, so läßt sich wohl annehmen, daß sich auch die Erkrankung dieser Organe in ihrem funktionellen Einfluß auf das Nervensystem aussprechen wird.

Bei der Beschränkung, der schweren Objektivierung und Meßbarkeit solcher toxischer Reaktionsformen beim Tier ist die Auswahl eines geeigneten Indikators für die Giftwirkung besonders sorgfältig zu treffen, an dem die Differenz im Ausfall der Reizwirkung gemessen werden kann. Folgende Überlegungen verweisen uns hier auf die motorischen Reaktionsformen, die Bewegungsformen des Organismus. Erfahrungsgemäß haben gerade die motorischen Ausdrucksformen, soweit sie zu den sogen. psychophysischen Reaktionen gehören, ihre besondere, für bestimmte Konstitutionen charakteristische Färbung. Diese motorischen Reaktionsformen des Organismus sind eng verknüpft mit dem Affektcharakter einer Konstitution. Die Motilität dient dem Organismus gewissermaßen als stumme Sprache, als Affektregulator und als Affektventil. So kennen wir auch schon aus dem Tierexperiment Abänderungen dieser motorischen Reaktionen des Tieres bei den vorerwähnten experimentellen Störungen des Affektcharakters bei kastrierten und nebennierenlosen Tieren.

Die größte Reaktion eines Organismus auf motorischem Gebiete ist der Krampf. Beim Krampf ergeben sich die klarsten Verhältnisse einmal für die Objektivierung der Reizreaktion durch die Augenfälligkeit ihrer Erscheinungsformen. Zweitens läßt sich die Differenz der Reizwirkung gut registrieren und ablesen an der Differenz in der Stärke der Reizquelle. Zunächst müssen wir uns nun darüber klar werden, auf welchem Wege der Krampf zustande kommt, und welche Rolle dem Zentralnervensystem bei der Krampfreaktion zukommt. Wir müssen also zunächst einmal den Krampf im Tierexperiment analysieren.

Der Krampf ist bekanntlich ein altes tierexperimentelles Problem. Auch seine Erforschung war entsprechend der ganzen

übrigen tierexperimentellen Forschungsrichtung, wie schon erläutert, ein reines Organstudium des Gehirns. Man hielt den Krampf für eine Reaktion des Gehirns auf bestimmte Reize und suchte nach der Lokalisation des Krampfes resp. seines Zentrums — und zwar getrennt nach seiner tonischen und klonischen Komponente — im Gehirn und nach der epileptischen Degeneration des Gehirns. Gegen das experimentelle Krampfstudium machte sich bald ein skeptisch ablehnender Standpunkt bemerkbar. Man hielt seine Parallele mit dem Krampf beim Menschen für unberechtigt. Der geläufige Einwand, den man gegen die Bedeutung dieser Forschung erhob, war der, daß der experimentelle Krampf nichts mit der Krankheit Epilepsie beim Menschen zu tun habe. Dieser Einwand ist natürlich richtig. Mit der Krankheit Epilepsie hat der tierexperimentelle Krampf ebensowenig etwas zu tun wie die experimentell beim Menschen ausgelösten Krämpfe. Es scheint mir aber ungerechtfertigt und hemmend, eine unüberbrückbare Grenze zwischen den experimentellen Krämpfen auf traumatischer oder toxischer Grundlage beim Menschen und den experimentellen Krämpfen bei den anderen Säugetieren zu ziehen. Die Vorstellung von einer Zentralisation des Krampfes im Gehirn hat nach meiner Ansicht nicht zum wenigsten zu diesem ablehnenden Standpunkt dem tierexperimentellen Krampf gegenüber geführt, da dieser Vorstellung klinisch ursprünglich eine Gleichstellung von Epilepsie und Krampf entsprach.

Der tierexperimentelle Krampf ist eine allen Individuen bestimmter Tierklassen zukommende Reaktionsform des Organismus, auf bestimmte Schädlichkeiten bei genügender Intensität der Reizquelle mit Krämpfen zu reagieren. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, daß sich der Krampfmechanismus auf einer letzten Endes physiologisch vorgebildeten Einrichtung des Körpers aufbaut. Der Krampf gehört in das Gebiet der motorischen Reaktionsformen des Organismus überhaupt. Zu diesen gehören auch periphere Einrichtungen, in denen besonders das Gemeinsame dieser Reaktionsformen zutage tritt.

Ein wesentlicher Bestandteil des Krampfmechanismus und ein häufiger Angriffspunkt krampfauslösender Reize liegt im Zentralorgan, ein weiterer Anteil des Krampfmechanismus liegt peripher. Letzterem kommen wir am ehesten nahe, wenn wir



davon ausgehen, daß der Krampf eine von der quergestreiften Körpermuskulatur geleistete Arbeit darstellt. Demnach ist die Krampffähigkeit auch wesentlich von der Reizansprechbarkeit und Funktionstüchtigkeit der Muskulatur abhängig, und damit auch von den Vorgängen in der Peripherie des Organismus, welche die Leistungsfähigkeit der Muskulatur regeln. Es haben nun vielfache experimentelle Erfahrungen bewiesen, daß zwischen Muskularbeit und Nebennierensystem ein enger funktioneller Zusammenhang besteht, auch Befunde am Menschen weisen hinreichend auf diese Abhängigkeiten hin. Es soll hier nur auf diese Zusammenhänge hingedeutet werden [Näheres s. Biedl<sup>1)</sup>]. Es war demnach anzunehmen, daß dem Nebennierensystem auch für den Krampf eine Bedeutung zukommt. Diese Frage war im Tierexperiment leicht zu entscheiden. Es zeigte sich, daß die Krampffähigkeit, d. h. die Fähigkeit der Tiere auf krampfmachende Reize mit motorischen Entladungen zu reagieren, durch die experimentelle Reduzierung der Nebennierensubstanz, und zwar gewissermaßen proportional der Menge, abnimmt. Bei erheblicher Reduzierung trat anstelle des Krampfes eine Art grobschlägigen Tremors der Extremitäten. Als Krampfgift verwandte ich das Amylnitrit und als Versuchstiere Kaninchen. Nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation ließen sich mit diesem Gifte, auch bei mehrfacher Dosis der normal ausreichenden, keine Krämpfe mehr auslösen, vorausgesetzt, daß sich im Organismus keine akzessorischen Nebennierenrindenkörper fanden. Aber nicht nur die motorischen Entladungen, sondern auch die ihnen parallelgehende Bewußtlosigkeit blieb aus. Die Zerstörung der Nebennierenmarksubstanz allein hat keinen merklichen Einfluß auf die Krampffähigkeit der Tiere, doch spricht dies nicht gegen die zweifelhafte Bedeutung des chromaffinen Systems für den Krampf. Denn das Nebennierenmark ist wohl das größte der sogen. Paraganglien, aber als solches doch nur ein kleiner Teil des ganzen im Körper weitverbreiteten chromaffinen Systems. Viel spricht dafür, daß die sezernierende Tätigkeit dieses Systems an das Vorhandensein der Rindensubstanz gebunden ist.

Es zeigte sich im Tierexperiment weiter, daß wir direkt von einer zentralen und einer peripheren Komponente des Krampfmechanismus sprechen können. Zur Prüfung der peri-

---

<sup>1)</sup> Biedl, *Innere Sekretion*, 1913.

pheren Komponente des Krampfmechanismus benutzte ich eine Form traumatischer Krämpfe. Ich machte die Tiere durch wiederholte elektrische Hirnrindenreizung krampffähiger. Wie bei den traumatischen Krämpfen am Menschen fand sich auch hier, daß die traumatische Steigerung der Krampffähigkeit erst nach einem Intervall von einigen Tagen voll zur Geltung kam.

Diese zentraltraumatische Steigerung der Krampffähigkeit ließ sich durch die Reduktion der Nebennierensubstanz, also durch einen Eingriff in der Peripherie, abschwächen. Bei der umgekehrten Reihenfolge dieser experimentellen Anordnung ergab sich folgendes: Nebennierenlose Tiere reagierten auf selbst sehr starke elektrische Hirnrindenreizung nur so lange mit Zuckungen, als die direkte Reizung andauerte.

Die Tiere wurden durch dies Experiment sehr geschädigt. Beim normalen Tier zeigt sich bekanntlich, daß die Zuckungen die Reizung überdauern und sich bis zum Krampf bei weiterer Ausdehnung über die gesamte Körpermuskulatur steigern.

In einer anderen Versuchsreihe konnte ich zeigen, daß sich auch die periphere Krampffähigkeit nicht nur herabsetzen, sondern auch steigern läßt. Es ergab sich von selbst, daß ich zu diesem Experimente Tiere benutzen mußte, die aller Wahrscheinlichkeit nach eine Überfunktion der Nebennieren erwarten ließen. Dazu verwertete ich die schon anderweitig gemachte Erfahrung, daß die Nebennieren, und zwar in der Hauptsache ihre Rindensubstanz, nach Kastration und nach chronischer Alkoholintoxikation eine erheblichere Vergrößerung aufweisen. Es zeigte sich dann auch, daß die kastrierten Tiere auf das Krampfgift stärker reagierten als normale; noch empfindlicher waren die mit Alkohol chronisch vergifteten Tiere.

Erwähnenswert ist noch, daß Tiere kurz nach einem Krampf die Nebennierenexstirpation sehr schlecht vertragen, und daß andererseits von Haus aus schwer krampfende Tiere unter der experimentellen Erzwingung eines Anfalls schwerer leiden als andere, vor allem mit einer hochgradigen muskulären Schwäche reagieren und meistens im Anschluß an den Krampf zum Exitus kommen.

Fragen wir uns nun, auf welchem Wege diese Wirkung des Nebennierensystems auf die Krampfreaktion zustande kommt. Vom Adrenalin wissen wir, daß sein Angriffspunkt in der glatten Muskulatur außerhalb der sympathischen Nerven-

endapparate in einer sogen. rezeptiven Substanz — der Myoneuraljunktion (*Langley*) — liegt, die gewissermaßen zwischen Muskelsubstanz und die sympathischen Nervenendapparate eingeschaltet ist, und deren Funktion selbst nach Ausschaltung dieser Innervation erhalten bleibt, ja sogar gesteigert ist.

*Boeke*<sup>1)</sup> entdeckte im Jahre 1909 in den quergestreiften Muskelfasern aksessorische Nervenfasern, die ganz getrennt von den motorischen Endplatten liegen können und mit einer charakteristischen Form, die von den Verästelungen der motorischen Platte verschieden ist, endigen. Nach Durchtrennung und Degeneration der motorischen Nervenfasern und ihrer Endplatten sowie des sensiblen Nervenapparates war ein System feinsten markloser Nervenfasern vollständig erhalten, die mit diesen Endplättchen endigten. Nach *Boekes* Untersuchungen handelt es sich hierbei um ein selbständiges System autonomer Nervenfasern und um eine zentrifugale Innervation des quergestreiften Muskels. *Boeke* deutete sie als tonische Innervation der quergestreiften Muskulatur. Durch diese Untersuchungen scheinen die Beziehungen des autonomen Nervensystems auch zur quergestreiften Muskulatur anatomisch gesichert.

Wir wissen nun aus den Erfahrungen am Menschen, daß das Adrenalin nicht nur auf die glatte Muskulatur wirkt, sondern auch auf die quergestreifte Muskulatur einen funktionellen Einfluß ausübt, der sich in Tremorerscheinungen äußert. Der Angriffspunkt des Adrenalins bei der Auslösung dieses „Adrenalintremors“ in der quergestreiften Muskulatur liegt in deren Tonusanteil. Für diesen Reizangriffspunkt des Adrenalins in der quergestreiften Muskulatur können wir meines Erachtens zunächst dieselben Verhältnisse annehmen, wie wir sie schon aus der glatten Muskulatur kennen. Es spricht anscheinend nichts gegen die Annahme, daß in der anisotropen Substanz der quergestreiften Muskulatur eine rezeptive Substanz vorhanden ist, die die Verbindung zwischen den *Boekeschen* autonomen Endplatten und der Muskelsubstanz herstellt. So kann der Muskeltonus einmal direkt von seiner tonischen autonomen Innervation (*Boeke*) und dessen Zentralen gesteigert werden.

Ein anderer *peripherer* Faktor für die Regulierung der Muskeltonusfunktion ist das Nebennierensystem, dessen Sekretions-

<sup>1)</sup> *Boeke, J., Anat. Anz. 44, 1913, H. 15/16.*

produkt — das Adrenalin — peripher in der rezeptiven Substanz angreift. So sind für die Muskeltonusfunktion wahrscheinlich einmal Vorgänge nervöser und zweitens biochemischer Natur von Bedeutung. Es gibt also eine doppelte Angriffsfläche, einmal im autonomen Nervensystem (*Boeke*) als rein nervöse Beeinflussung des Muskeltonus und zweitens in der rezeptiven Substanz der quergestreiften Muskulatur als Beeinflussung biochemischer Natur.

Der Angriffspunkt des Sekretionsproduktes des chromaffinen Systems liegt peripher in der rezeptiven Substanz. Dieses chromaffine System ist als innersekretorische Drüse in die ganze innersekretorische Korrelation eingeschaltet und steht in enger Verbindung zur Nebennierenrinde. So scheint mir der Einfluß des Nebennierensystems auf die Muskelarbeit verständlich. Sein Angriffspunkt liegt im Tonusanteil der quergestreiften Muskulatur; so erklärt sich die Bedeutung des Nebennierensystems auch für den Krampfanfall. Andererseits ist über die Nebennieren der Einfluß auch anderer innersekretorischer Apparate auf diese funktionellen Zusammenhänge zwischen Nebenniere und quergestreifter Muskulatur durch die innersekretorische Korrelation gesichert.

Zur Wirkung der Nebennierenexstirpation auf den Krampf läßt sich also sagen, daß wir dadurch eine Herabsetzung der Sensibilisierung des Tonus der quergestreiften Muskulatur erreichen und damit eine Herabsetzung ihrer Ansprechbarkeit und Leistungsfähigkeit resp. eine Erhöhung ihrer Reizschwelle für sie treffende sonstige nervöse Reize.

Für die Krampfreaktion können wir folgern, daß die Krampffähigkeit nicht lediglich eine Fähigkeit des Gehirns ist, sondern auf einem im Körper vorgebildeten Mechanismus beruht, in dessen peripherem Anteil die Nebennieren von Bedeutung sind. Dieser Einfluß der Nebennieren auf die Muskelarbeit als Krampf ist derselbe, den diese Organe auf die Muskelarbeit überhaupt ausüben. Dieser Zusammenhang weist uns darauf hin, daß der Krampf die krankhaft gesteigerte Reaktion des physiologischen Mechanismus darstellt, auf dem die motorischen Reaktionen des tierischen Organismus im weitesten Sinne ablaufen. Hierdurch wird es verständlich, daß der Grad der Krampffähigkeit schon innerhalb physiologischer Breiten schwankt, entsprechend den physiologischen Konstitutionschwankungen des tierischen Organismus. Die große Bedeu-

tung konstitutioneller Faktoren für die Krampfreaktion ist genügend bekannt.

Gehen wir nun zu der Frage über, wie wir mit Hilfe solcher toxischer Reaktionsformen, wie z. B. der toxische Krampf eine ist, das Problem der tierexperimentellen Konstitutionsforschung im Dienste der Psychiatrie angreifen können.

Aus den Erfahrungen am Menschen wissen wir, daß die Krampffähigkeit eines Organismus durch bestimmte physiologische Vorgänge in ihrer Intensität beeinflußt wird. So kennen wir den Einfluß sensibler Wachstumsperioden, z. B. des Beginns der zweiten Kindheitsperiode und der Pubertätszeit, sowie den Einfluß anderer physiologischer Vorgänge, die erfahrungsgemäß mit Schwankungen im innersekretorischen System einhergehen, wie z. B. den Einfluß der Schwangerschaft auf die Krampffähigkeit. Weiter wissen wir aus den Erfahrungen der Pathologie, daß krankhafte Störungen der innersekretorischen Korrelation, z. B. bei der Basedowschen Krankheit, dem Diabetes, der Tetanie u. a., gelegentlich zu symptomatischen Krämpfen führen, also die Krampffähigkeit des Organismus zur Krampfbereitschaft zu steigern vermögen. Damit sind uns genügend Probleme aus der Physiologie und der Klinik gegeben, die für die Fragestellung im Tierexperiment richtunggebend sein können.

Wir stellen experimentell bestimmte Störungen im innersekretorischen System her und prüfen mit dem Krampf als Indikator, wie sich diese experimentellen Störungen gegenüber krampfauslösenden Reizen verhalten. So tragen wir experimentell zur Lösung der für die Klinik wichtigen Frage bei, wie weit die Funktion resp. der Funktionsausfall innersekretorischer Drüsen die Krampffähigkeit des tierischen Organismus zu steigern und herabzumindern vermögen. Dieses Problem hatten wir schon oben in Angriff genommen, als wir die Bedeutung der Nebennierenexstirpation für den Krampfmechanismus behandelten.

Von weiteren Experimenten will ich noch anführen, daß frühkastrierte Tiere auf krampfauslösende Reize stärker reagieren als andere. Hier ergeben sich schon Beziehungen zur Klinik. Ich erinnere an die weitgehenden Übereinstimmungen zwischen der Frühkastration am Menschen und dem konstitutionellen Eunuchoidismus, sowie der Beziehungen des Eunuchoidismus zur Krankheit „Epilepsie“ beim Menschen (*H. Fischer*,

Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1919, Bd. 50). Krampffähiger zeigen sich ferner Tiere nach chronischer Alkoholverfütterung: die krampfsteigernde Wirkung des Alkohols beim Menschen ist zur Genüge bekannt.

Es ergeben sich ferner Beobachtungen, die dafür sprechen, daß in diesem Mechanismus der Krampfkstitution eine gewisse Korrelation herrscht. So scheint mir für die krampfsteigernde Wirkung der Kastration wie auch der chronischen Alkoholintoxikation beim Tier bemerkenswert, daß sich in beiden Fällen eine Vergrößerung der Nebennieren, insbesondere der Nebennierenrinde einstellt. während nach Reduzierung der Nebennierenrindensubstanz eine Abnahme der Krampffähigkeit des tierischen Organismus eintritt.

Wir haben also im Tierexperiment gesehen, daß sich toxische Reaktionsformen, in denen man bisher lediglich Funktionsäußerungen des Zentralnervensystems sah, nach experimentellen Eingriffen im innersekretorischen System ändern.

Gehen wir nun zu der letzten Frage über, ob die Wirkung solcher Gifte, die man dem Organismus beibringt, auf das Zentralnervensystem generell eine direkte ist, oder ob das Gift erst über eingeschaltete Zwischenglieder im Zerebrum wirksam wird. Auch zur Beantwortung dieser Frage ließen sich aus dem bisher Vorgebrachten wohl schon Schlüsse ziehen. Zur weiteren Klärung führe ich besonders noch die Beobachtung an, daß bei nebennierenlosen Tieren gleichzeitig mit dem Krampf auch die Bewußtlosigkeit ausbleibt. Damit läßt sich also wohl sagen, daß bei toxisch ausgelösten Krämpfen die Bewußtlosigkeit zum mindesten nicht generell als direkte Giftwirkung auf das Zerebrum, und zwar insbesondere auf die Hirnrinde, aufgefaßt werden darf. Damit läßt sich also die obige Frage dahin beantworten, daß Gifte jedenfalls nicht generell direkt auf das Zentralorgan wirken, sondern auch über eingeschaltete Zwischenglieder wirksam werden können. In dem speziell vorliegenden Fall läßt sich sagen, daß die Nebennieren im Körper notwendig sind, damit das Amylnitrit seine volle Giftwirkung auch auf das Zerebrum im Körper entfalten kann.

Ich glaube, daß wir auf diesem Wege das Tierexperiment auch für die klinische Psychiatrie weiter nutzbar machen können. Die Erkenntnis, daß einzelne toxische Reize nicht direkt, sondern erst über eingeschaltete Zwischenglieder des Organismus im Zerebrum wirksam werden, lehrt uns verstehen, daß verschiedene

Reize zentral dieselbe Reaktionsform auslösen können. da durch die eingeschalteten Zwischenglieder die Reizwirkung gewissermaßen vereinheitlicht ist. Auf solchen Zusammenhängen kann es z. B. beruhen, daß die Reaktionsformen des Zerebrum auf verschiedenartige toxische und infektiöse Reize beschränkt sind. Wir verstehen so die bekannte klinische Erfahrung, daß derselbe Mensch — d. h. dieselbe Konstitution — auf verschiedenartige infektiöse und toxische Reize immer denselben Reaktionstypus zeigt, und daß verschiedene Konstitutionen auf denselben toxischen Reiz mit verschiedenartigen Reaktionstypen reagieren.

Es war meine Absicht, Ihnen an der Hand der tierexperimentellen Krampfforschung einen Weg zu zeigen, auf dem ich mir den weiteren Ausbau des Tierexperimentes im Dienste der Psychiatrie möglich denke. Fußend auf der Erkenntnis, daß bestimmte Funktionen, z. B. der Krampf, in denen man lediglich Funktionsäußerungen des Zentralnervensystems vor sich zu haben glaubte, in Mechanismen ablaufen, in die das Zentralorgan gleichzeitig mit anderen peripheren Organen eingeschaltet ist, darf das tierexperimentelle Studium nicht bei organphysiologischen und organpathologischen Problemen des Zentralnervensystems stehen bleiben.

(Aus der psychiatrischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen i. V.  
[Oberarzt Dr. med. Schwabe].)

### **Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis epidemica. lethargica.**

Von

Dr. WALTER SCHLICHTING.

Wie an vielen Orten Deutschlands wird auch im Vogtland seit dem Frühjahr dieses Jahres eine Enzephalitisepidemie beobachtet. Von diesen Fällen wurden bisher 21 auf der psychiatrischen Abteilung des Plauener Stadtkrankenhauses behandelt. In keinem unserer Fälle erkrankten mehrere Mitglieder derselben Familie, eine Kontaktinfektion erscheint uns deshalb ebenso wie anderen Beobachtern unwahrscheinlich. Es darf aber an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, daß bei einer Pflegerin der Frauenabteilung eine Gehirnentzündung auftrat. Unsere Fälle zeigten eine Bevor-

zugung der jüngeren Lebensjahre und des männlichen Geschlechtes. In 7 Fällen ging der eigentlichen Erkrankung eine Grippe oder eine Erkältung oder Gliederreißen voraus, in den übrigen Fällen setzte die Erkrankung akut ohne alle Vorboten ein, die Grippe scheint uns demnach keine notwendige Vorbedingung für die Gehirnentzündung zu sein, sondern nur in einer Anzahl von Fällen einen günstigen Boden für das Aufkommen dieser Krankheit zu schaffen.

Bei 15 von unseren Kranken sahen wir als erstes oder unter den ersten Krankheitszeichen die völlige oder fast völlige Unfähigkeit, nachts zu schlafen, dabei bot der am Tage, aber auch immer nur für kurze Zeit sich einstellende Schlaf keinen genügenden Ersatz für die fehlende Nachtruhe. Neben dieser Schlaflosigkeit bestand in allen Fällen eine große Unruhe, die Kranken wälzten sich im Bett herum, zerrten an den Decken, gingen außer Bett und wanderten ziellos im Saal umher. Bei zehn von den erwähnten und zwei weiteren Kranken zeigte sich außerdem ebenfalls gleich im Beginn der Krankheit deliriöse Verwirrtheit, und zwar trugen die beobachteten Delirien entweder den Charakter von Beschäftigungsdelirien oder wurden von zum Teil unter der Einwirkung von massenhaften Gesichtshalluzinationen zustandekommenden, mehr oder weniger wechselnden und nur lose zusammenhängenden Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen beherrscht, die gelegentlich schwere Angstzustände und rücksichtslose Gewalttätigkeit auslösten. Ausnahmsweise handelte es sich bei den Delirien um mehr traumhafte Zustände. An dieser Stelle ist anzufügen, daß in fünf anderen Fällen im weiteren Verlauf der Erkrankung Unruhe und deliriöse Verwirrtheit beobachtet wurde. Alle mit Schlaflosigkeit und Unruhe erkrankten Patienten hatten daneben Zuckungen, und zwar erstreckten sich diese in den meisten Fällen auf Extremitäten und Rumpf, in fünf Fällen traten außerdem auch Zuckungen im Gesicht auf. Während die Zuckungen im allgemeinen dadurch charakterisiert waren, daß neben feinschlägigem Zittern einzelne ruckweise ausfahrende Bewegungen dazwischen kamen, beschränkte sich in einem Falle, der im übrigen zunächst sehr an das Delirium tremens erinnerte, das Zucken ganz auf das feinschlägige Zittern der Finger und nur in angedeuteter Weise der Zehen, in einem anderen Falle beobachteten wir bei fehlendem Zittern der Finger nur einzelne ausfahrende Bewegungen der Hände, in einem dritten Falle ließ



sich nur eine gewisse Unsicherheit beim Erfassen von Gegenständen feststellen. Andererseits steigerten sich in den schwersten Fällen die Zuckungen zu wilden Schleuderbewegungen, Sichimbogenhochwerfen und zwischendurch eingeschobenem rhythmischen Auf- und Niederwerfen der Arme, Erscheinungen, die psychogenen Störungen sehr ähnlich sahen. In einigen Fällen ließen die Zuckungen bei intendierten Bewegungen nach, in anderen steigerten sie sich dagegen hierbei. Außer den Zuckungen sahen wir bei unseren Kranken oft eine auffallend hastige, sich überstürzende Sprache.

Im Gegensatz zu den schlaflosen und unruhigen Patienten begann die Erkrankung in vier Fällen mit einer mehr oder weniger starken Benommenheit und Schlafsucht. Von den vier Kranken zeigte nur einer neben Schlafsucht deliriöse Verwirrtheit, ebenso beobachteten wir bei einem eine leichte Unsicherheit beim Zufassen. Alle anderen waren von Delirien und Zitterbewegungen vollständig frei. Über die Schlafsucht möchte ich bemerken, daß es sich hierbei um fließende Übergänge, anfangend mit einer gewissen erschwerten Auffassungs- und Denkfähigkeit, weiterführend über eine leichte traumhafte Benommenheit zu ausgesprochener Schlafsucht handelt, wobei dann die Kranken mitten in ihrer Beschäftigung auf einem Stuhl sitzend einschlafen können. Die Schlafzustände zeigen in seltenen Fällen den Typus umgrenzter, kurzdauernder periodischer Schlafanfälle, häufig handelt es sich um einen Dauerschlaf, der oft so fest ist, daß die Kranken zu den einzelnen Mahlzeiten aufgeweckt werden müssen und gelegentlich schon beim Essen wieder einschlafen. Hin und wieder wird durch diese Schlafzustände die Orientierung auffallend wenig beeinträchtigt, die Kranken geben das Datum richtig an, in anderen Fällen irren sie sich um wenige Tage, bei der Mehrzahl der Kranken leidet aber die zeitliche und vereinzelt auch die örtliche Orientierung erheblich. Nicht bei allen Kranken kommt es zu tiefer Schlafsucht, vielmehr kann in einzelnen Fällen dauernd nur eine leichtere Hemmung und Schwerfälligkeit bestehen bleiben. In einem Falle wurde als Vorläufer der Schlafsucht ein mehrere Wochen anhaltendes lästiges Druckgefühl im Kopf angegeben. Eine andere Kranke zeigte eine schwere allgemeine psychische und motorische Hemmung, während ausgesprochene Schlafsucht nur zeitweise hinzukam. In elf der früher beschriebenen, mit deliriöser Verwirrtheit oder chorea-

tischer Unruhe beginnenden Fällen schloß sich nach mehrwöchigem Bestehen der Krankheit ein Stadium der Benommenheit an. Mit Einsetzen dieses Benommenheitsstadiums traten dann die Delirien zurück und wurden auch die Zuckungen ganz erheblich geringer. Während in zehn dieser Fälle die Schlafsucht zur Genesung überleitete, trat in einem Falle unter fortschreitender Benommenheit und Auftreten meningealer Reizerscheinungen der Tod ein. Aus den verbleibenden sechs, bisher ohne lethargisches Stadium verlaufenden Fällen lassen sich keine bindenden Schlüsse ziehen, da drei von ihnen sich noch in dem Stadium der Schlaflosigkeit und Unruhe befinden und sehr wohl noch in einen Zustand von Benommenheit und Schlaflosigkeit übergehen können, während die drei anderen nach vorhergehenden schweren Erregungs- und Verwirrheitszuständen an Entkräftung, zum Teil im Kollaps, zum Tode führten.

Von weiteren Krankheitserscheinungen wurde in 14 von 20 Fällen über Kopfschmerzen geklagt. Diese Beschwerden standen fünfmal von Anfang an mit im Vordergrund des Krankheitsbildes. In einem dieser Fälle handelte es sich um einen alten Kopfschuß, dessen dauernd leichte Kopfschmerzen sich bei der akut einsetzenden Erkrankung sehr heftig steigerten. In zwei weiteren Fällen bestanden neben den Kopfschmerzen ausgesprochen meningeale Reizerscheinungen. In den anderen Fällen traten die Kopfschmerzen nur vorübergehend auf oder wurden nur auf besonderes Befragen geäußert.

Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, des verlängerten Marks oder des Kleinhirns wurden von uns in 12 Fällen gesehen, und zwar handelte es sich fünfmal um Doppelsehen, das durch einseitige Abduzensparese veranlaßt war und stets in der ersten Zeit der Krankheit beobachtet wurde. Das Doppelsehen war in mehreren Fällen von Schwindelgefühl begleitet. Eine andersartige, sehr sonderbare Augenmuskelerkrankung bot ein Kranker, bei dem sich bei erhaltener Konvergenz eine vollständige Unfähigkeit zu koordinierten Seitwärtsbewegungen der Augen fand. Ein weiterer Kranker zeigte eine später wieder vollkommen zurücktretende Beeinträchtigung der Sehschärfe beim Nahesehen. Zweimal wurde eine leichte Neuritis optica beobachtet. In sechs Fällen sahen wir Pupillendifferenzen, wobei auf dem weiteren Auge dreimal die Pupille entrundet und die Lichtreaktion aufgehoben oder herabgesetzt war. Bei drei unserer Fälle zeigte sich eine Ptosis, und zwar zweimal

doppelseitig und einmal einseitig. Bei allen unseren Kranken, allerdings meist erst im späteren Stadium der Krankheit, sahen wir eine mehr oder weniger ausgesprochene Oberlidparese, wobei dann die Kranken über das Gefühl der Schwere in den Augenlidern klagten und es auffiel, wie langsam und mühsam sie die Augen öffneten. In einem Falle bestand einseitiger unvollständiger Lidschluß. Fünfmal sahen wir einseitige Oberlippenparese, und zwar war dieses Symptom häufig mit Ptosis und Pupillenstörungen vergesellschaftet. In einem Falle sahen wir eine auffallend vertiefte und schnaufende Atmung, daneben bestand eine heisere Sprache. Ein anderer Fall zeigte anfallsweise auftretendes *Cheyne-Stockes* Atmen. In diesem Zustand war der Kranke immer etwas benommener als sonst, antwortete aber auf an ihn gerichtete Fragen. Außerdem wurde sowohl bei diesem Kranken wie auch bei mehreren anderen eine kauende, verwaschene, manchmal kaum verständliche, wohl auf bulbären Störungen beruhende Sprache beobachtet. In zwei Fällen sahen wir unsicheren, taumligen Gang, gleichzeitig bestand deutliche Unsicherheit beim Zugreifen.

Meningeale Reizerscheinungen sahen wir in drei Fällen, die alle mit einem Reizstadium begannen und von denen zwei ohne Hirnnervenerscheinungen verliefen. Einmal handelte es sich hierbei um eine vom siebenten Tage ab einsetzende, zunächst leichte, dann immer stärker hervortretende Nackensteifigkeit und *Kernig*sches Zeichen, welche Symptome bis zu dem am zehnten Tag eintretenden Tod anhielten. Die Sektion ergab in diesem Falle makroskopisch keine Veränderungen an den Hirnhäuten. Im zweiten Falle traten die gleichen Zeichen zu Beginn der Erkrankung auf und hielten zwei Tage lang an; im dritten Falle, der sich durch einen übrigens auch sonst recht oft beobachteten außerordentlich raschen Wechsel in der Schwere des Zustandes auszeichnete, wurden die beiden Symptome mehrfach, aber immer nur für kurze Zeit beobachtet. In zwei Fällen war mit den meningealen Erscheinungen deutliche Schmerzhaftigkeit beim Heben des Nackens und der gestreckten Beine verbunden, im dritten Falle war die Schmerzhaftigkeit weniger deutlich, dagegen wurde in keinem der Fälle eine allgemeine Hypertonie beobachtet, so daß es sich im Gegensatz zu den Fällen von *Lauxen* nicht um einfachen Muskelrigor, sondern eine meningeale Reizung handelte.

Störungen von seiten der Reflexe und des Rückenmarks stellten wir in sieben Fällen fest, und zwar fehlten in drei Fällen der Bauchdeckenreflex auf beiden, in einem Falle auf einer Seite, in einem anderen Falle war der Bauchdeckenreflex auf einer Seite schwächer. In zwei Fällen fehlte auf einer Seite der Hodenhebereflex. In einem Falle fehlten die Kniescheibensehnenreflexe, in zwei Fällen waren sie auffallend schwach. Herabsetzung der Kniescheibensehnenreflexe und Aufhebung der Bauchdeckenreflexe war mehrfach kombiniert. In einem Falle stellte sich plötzlich eintretend neben einer schon vorher bestehenden gleichzeitigen Fazialisparese eine Schwäche des rechten Armes und Dauerbeugestellung des rechten Beines, also an hemiplegische Störungen erinnernde Erscheinungen ein. Einmal sahen wir beiderseits das *Oppenheimsche*, zweimal ebenfalls beiderseits das *Babinskische* Zeichen. In einem Fall wurde über erschwerte Stuhl- und Urinentleerung geklagt. Ein Kranker gab ein pelziges Gefühl an, das sich erst in den Unterarmen, später auch in den Unterschenkeln zeigte. Im weiteren Verlauf der Krankheit hatte er öfters die von entsprechenden Empfindungen begleitete Wahnvorstellung, daß er mit nassen Tüchern bedeckt würde. Die übrigen Gefühlsqualitäten waren bei diesem Kranken nicht gestört. Vereinzelt sahen wir eine allgemeine Hypertonie, in anderen Fällen auch eine Hypotonie der Muskulatur. In seltenen Fällen wurde Wulstbildung beim Beklopfen der Muskulatur festgestellt. Die Reflexstörungen waren im allgemeinen auffallend flüchtig und wechselnd, gelegentlich bestanden sie aber auch nach Abklingen aller anderen Erscheinungen noch weiter fort.

Von unseren Fällen zeigten 18 in ihrem Verlauf Fieber, in einigen Fällen setzte es gleich bei Krankheitsbeginn ein, im allgemeinen trat es am Ende der ersten Woche auf. Die Temperaturschwankungen waren meistens keine besonders großen, die Höhe von 39° wurde von neun mit choreatischer Unruhe verlaufenden Fällen überschritten, und zwar jedesmal nur an wenigen, meist bald nach Beginn der Krankheit liegenden Tagen. Einige Stunden vor dem Tode trat in zwei Fällen im Kollaps plötzlich Absinken der Temperatur zur Norm, in einem anderen Falle bei hinzutretender eitriger Pharyngitis plötzlicher starker Temperaturanstieg ein. Im allgemeinen verliefen die schweren Fälle so, daß sie sich zunächst zwischen 38° und 39° hielten, später noch einige Zeit mit gelegentlich

dazwischengeschobenen höheren Zacken zwischen  $37^{\circ}$  und  $38^{\circ}$  stehen blieben, um dann zur Norm abzufallen, während die leichteren Fälle sich von vornherein zwischen  $37^{\circ}$  und  $38^{\circ}$  bewegten. Wie sich die von Anfang an mit einem somnolenten Stadium verlaufenden Fälle ganz allgemein durch niedrigere Temperaturen charakterisierten, zeigte auch ein von Anfang an lethargisch verlaufender, unter zunehmender Benommenheit zum Tode führender Fall als höchste Temperatursteigerung am Abend vor den Eintritt des Todes  $38,3^{\circ}$ . Andererseits bot auch ein mit leichterer Unruhe verlaufender Fall eine Temperatur zwischen  $38^{\circ}$  und  $39^{\circ}$ , um dann gleich zur Norm abzufallen. Möglicherweise handelte es sich hierbei um eine hinzukommende Grippe. Nur bei zwei ausgesprochen lethargisch verlaufenden Fällen, die erst in der fünften Woche in unsere Behandlung kamen, zeigte sich keine Temperaturerhöhung.

Eine Beobachtung, die wir bei acht unserer Kranken machten, waren stark aufgesprungene Lippen, sehr trockene, belegte Zunge und borkige Belege der Nase. Dreimal wurde außerdem sich mehrfach wiederholendes heftiges Nasenbluten gesehen. Bei Kindern beobachteten wir in den meisten Fällen starken Reizhusten, ebenso fiel bei ihnen häufig ein sehr weinerliches Wesen auf. Sehr oft sahen wir eigentümlich glänzende Augen. In sechs Fällen bildeten sich infolge des ununterbrochenen rücksichtslosen Umherwerfens ausgebreitete Scheuerstellen in der Kreuzbeingegend und an den Ellbogen heraus. An Komplikationen trat einmal eine Lungenentzündung, einmal eine Nierenentzündung, einmal eine eitrige Pharyngitis und einmal ein Erysipel hinzu. In sieben Fällen trat der Tod ein, und zwar viermal durch Erschöpfung und dreimal durch zentrale Lähmung.

Bei der Behandlung trat nach regelmäßigen Gaben von Brom und Chloral bei nicht zu schweren Fällen eine deutliche Beruhigung ein, leider zeigte sich aber mehrfach bei längerer Darreichung eine Gewöhnung an das Mittel. Auch von Dauerbädern in der Schwebe und feuchten oder bei empfindlicher Haut angewandten Puderpackungen sahen wir eine gewisse Beruhigung. Bei schwerster Unruhe konnten nur Hyoszineinspritzungen immer für einige Stunden Beruhigung und Schlaf bringen. Von Chinin und Neosalvarsan sahen wir keinen deutlichen Nutzen. Gegen die Nervenschmerzen brachte das Aspirin erhebliche Erleichterung.

Die Lumbalpunktion wurde von uns bisher in vier Fällen gemacht. Sie ergab auch in meningitisverdächtigen Fällen normalen oder wenig erhöhten Liquordruck, klaren Liquor, dreimal eine geringe Zellvermehrung und schwach positiven Ausfall der Globulinproben. Da eine günstige Einwirkung auf den Krankheitszustand nicht festgestellt wurde, beschränkten wir uns später bei ihrer Ausführung auf die Fälle, wo wir von dieser Untersuchung eine differentialdiagnostische Klärung erhofften.

In zwei Fällen wurde die Sektion ausgeführt. Hierbei zeigte sich eine starke Füllung der Hirngefäße, die Schnittfläche des Gehirns war sehr feucht, an verschiedenen umschriebenen Stellen der weißen und grauen Substanz zeigten sich flohstichartige Blutpunkte.

Fassen wir nun unsere Beobachtungen zusammen, so gründet sich die Diagnose auf eine Reihe von Symptomen, die im Verlaufe der Krankheit mehr oder weniger vollständig in die Erscheinung treten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle steht von vornherein eine schwere Unruhe und Schlafstörung im Vordergrund des Krankheitsbildes. Hierzu gesellen sich entweder gleichzeitig oder nach einigen Tagen deliröse Verwirrtheit und choreatische Zuckungen. Ein Zeichen, das bei regelmäßig von Anfang an durchgeführter Messung wohl nie fehlen dürfte und das entweder gleich zu Beginn oder nach einigen Tagen eintritt, ist das Fieber, das meist nur eine mittlere Höhe erreicht und nur vorübergehend  $39^{\circ}$  übersteigt. Als sehr häufige Zeichen sind Hirnnervenstörungen, vor allem Abduzensparese, Ptosis, Entrundung einer Pupille mit abgeschwächter Lichtreaktion und Fazialisparese anzusehen, seltener finden sich Reflexstörungen, Fehlen oder ungleiche Stärke der Bauchdeckenreflexe, Abschwächung oder Fehlen der Kniescheibensehnenreflexe, angedeuteter Oppenheim oder Babinski. Diese Zeichen sind sehr wechselnd. Selten bestehen bulbäre Störungen, vertiefte oder *Cheyne-Stokessche* Atmung, Schluckbeschwerden, heisere Sprache, ferner als Ausdruck zerebellarer Erscheinungen Schwindelgefühl und taumelnder Gang und meningeale Reizerscheinungen. An das Reizstadium schließt sich im weiteren Verlauf der Krankheit ein lethargisches Stadium an, das in der Mehrzahl der Fälle zur Genesung überleitet. In einer kleineren Anzahl von Fällen beginnt die Krankheit von vornherein mit einem lethargischen Stadium. Viel-

fach sind dies die mehr schleichend verlaufenden und sich lange hinziehenden Fälle. In ihnen treten die Zuckungen und Delirien ganz zurück. Die Hirnnervensymptome und Reflexstörungen werden dagegen auch bei diesen Fällen beobachtet. Nur ausnahmsweise besteht neben der Benommenheit schwerere Unruhe. Anfangs überwogen auf unserer Abteilung die mit schwerster Unruhe verlaufenden Fälle, später sahen wir häufiger die von vornherein mit Schlafsucht und Benommenheit beginnenden Erkrankungen, jetzt haben wir nur noch drei Kinder in Behandlung, von denen zwei anfangs Doppelsehen hatten und im übrigen nur Schlaflosigkeit, leichtere Unruhe und gelegentlich geringes Fieber zeigten, also den weniger schweren Fällen zuzurechnen sind. Die Epidemie ist demnach offensichtlich im Abflauen begriffen.

Die Prognose ist in allen Fällen zweifelhaft, da sich die Krankheit durch ihren raschen Wechsel charakterisiert und auch in den anscheinend leichteren Fällen durch das Auftreten neuer Schübe und das Fortschreiten des Prozesses auf lebenswichtige Zentren eine ungünstige Wendung herbeigeführt werden kann. Als besonders ungünstig sind die Fälle mit schwerster Unruhe, bei denen es leicht infolge Erschöpfung zum Kollaps kommt, und die mit Benommenheit einsetzenden und rasch zu tiefem Koma führenden Fälle anzusehen, in denen eine zentrale Lähmung das Ende herbeiführt.

Es soll nunmehr noch kurz auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten eingegangen werden. Im Gegensatz zu der aus unmerklichen Anfängen heraus einsetzenden Entwicklung der Chorea minor und der bei ihr, wenn überhaupt, so meist erst auf der Höhe der Krankheit auftretenden Erregung und Verworrenheit steht bei der Enzephalitis der meist stürmische Beginn der Erkrankung und das initiale Auftreten von deliröser Verwirrtheit. Sowohl die an willkürliche Bewegungen erinnernden Zuckungen wie das wehleidige, unzufriedene, Stimmungsschwankungen unterworfenen Wesen vieler Kranken kann an eine Hysterie und an psychogene Verwirrheitszustände denken lassen. Außer dem Fieber und den Hirnnervensymptomen wird aber die lange Zeit hindurch andauernde Schlafstörung oder Benommenheit, ebenso die geringe suggestive Beeinflussbarkeit eine Hysterie meist bald ausschließen lassen. Bei der Abgrenzung gegenüber einem psychogenen Verwirrheitszustand wird außerdem noch festzustellen sein,

ob die Erregung tatsächlich erst nach der als auslösende Krankheitsursache beschuldigten Einwirkung aufgetreten ist oder ob sich nicht bei genauer Nachforschung ergibt, daß die den Krankheitsvorgang einleitende Unruhe und Verwirrtheit doch schon vorher, wenn auch vielleicht zuerst weniger auffällig, in die Erscheinung getreten ist. So wurde in einem unserer hierher gehörenden Fälle zunächst angenommen, daß ein Zerwürfnis mit seinem Mädchen als auslösende Krankheitsursache bei dem Patienten anzusehen war, erst später konnten wir feststellen, daß er schon einige Tage vorher unruhig und aufgeregt gewesen war und als Aufseher in einem Tanzlokal die ohne Billett Eintretenden die Treppe hinunterwerfen wollte. Sodann ist zu berücksichtigen, daß bei einer psychogenen Störung die den Kranken erregenden Ereignisse, sofern sie nicht als verdrängte Komplexe zurückgehalten werden, meist mit starker, häufig ausgesprochen zornmütiger Gefühlsbetonung hervorgebracht und immer wieder in die verwirrten Sätze eingeflochten werden, während bei den Reden der Enzephalitiskranken der Affekt ein mehr traumhaft apathischer oder höchstens unter der Einwirkung von Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen vorübergehend ein ängstlich gewalttätiger ist und ihr Inhalt keine bestimmten Vorgänge immer von neuem wiederholt, sondern viel wechselnder ist und nicht mit bestimmten Ereignissen dauernd in Zusammenhang steht. Schließlich nimmt trotz der bestehenden Stimmungsschwankungen doch die Unruhe der Enzephalitiskranken nicht wie bei der psychogenen Verwirrtheit den Charakter intermittierender heftigster Erregung und Zerstörungswut an, sondern verläuft, wenn auch in den Abend- und Nachtstunden die Erregung sich steigert, so doch im ganzen mehr in der Form gleichmäßig verlaufender Beschäftigungsdelirien.

Bei den Enzephalitisfällen, wo die Krankheit zunächst unter dem Bilde eines toxischen oder traumatischen Deliriums verläuft, ist eine genaue Vorgeschichte besonders wichtig. Besteht kein Alkoholmißbrauch und kein unmittelbarer Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit oder einem Unfall, so kann ein alkoholisches, infektiöses oder traumatisches Delirium von vornherein ausgeschlossen und eine Enzephalitis als wahrscheinlich angesehen werden. Im anderen Falle kann erst das Hinzutreten von Hirnnerven- oder Reflexstörungen die Entscheidung bringen. Bei fieberfreiem Verlauf ist auch



noch an ein Erschöpfungsdelirium zu denken. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß dieses im Gegensatz zur Enzephalitis meist mit massenhaften Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen verläuft. Gegenüber dem *depressiven Stadium eines manisch-depressiven Irreseins* ist zu bemerken, daß einerseits bei den mit Unruhe und Ängstlichkeit beginnenden Enzephalitisformen diese Erscheinungen sich meist sehr rasch zu schweren Verfolgungsideen und daraus hervorgehender Gewalttätigkeit steigern, während die entsprechenden depressiven Kranken ratlos und weinerlich bleiben, und daß andererseits die gehemmten Enzephalitiskranken eine mehr apathische als, wie es dem depressiven Irresein entsprechen würde, freude- und hoffnungslose Stimmung zeigen, und daß sich bei ihnen ebenfalls im Gegensatz zu den depressiven Kranken Kleinheitsideen und Selbstvorwürfe nie finden. Die Abgrenzung der Enzephalitis gegenüber der *progressiven Paralyse* kann besonders bei gehemmten Kranken große Schwierigkeiten machen. Infolge ihrer Benommenheit kommen den Enzephalitiskranken ihre Beschwerden häufig nicht voll zum Bewußtsein, ebenso vergessen sie bei ihrer erschwerten Merkfähigkeit die Entwicklung ihrer Krankheit rasch wieder, sie geben daher eine unklare, unvollständige und widerspruchsvolle Anamnese. Ferner ruft in den meisten Fällen, besonders ausgesprochen im lethargischen Stadium, die leichte Benommenheit und damit in Zusammenhang stehende Urteilsschwäche eine für die Krankheit außerordentlich charakteristische Euphorie und Verständnislosigkeit für die Schwere des Krankheitszustandes hervor, auch werden bei der Enzephalitis ausgesprochene Remissionen beobachtet. Kommen hierzu dann noch Pupillen-, Reflex- und Sprachstörungen, so kann in manchen Fällen nur die ausführlich von den Angehörigen erhobene Anamnese und die Wassermannsche Reaktion und der Liquorbefund die Entscheidung über die Diagnose abgeben. Bei den an *Meningitis* erinnernden Enzephalitisfällen wird im allgemeinen die bei der Lumbalpunktion festzustellende nur geringe Zellvermehrung bei fehlender Gerinnselfbildung und Drucksteigerung die Stellung der richtigen Diagnose ermöglichen. Gegenüber der *Gehirngeschwulst* und dem *Abszeß* ist das Fehlen von Hirndruckerscheinungen von entscheidender Wichtigkeit. Bei meningalen Reizerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen wird die Unversehrtheit des Trommelfells, der negative Ausfall der

Wassermannschen Reaktion und das Fehlen einer vorangegangenen Infektionskrankheit eine *Labyrintherkrankung* unwahrscheinlich machen, anderenfalls muß zur Sicherung der Diagnose das Auftreten weiterer Reiz- oder Lähmungserscheinungen abgewartet werden. Schließlich wurde in einem unserer Fälle wegen länger anhaltender Kopfschmerzen von dem vorbehandelnden Arzt auch noch an eine Nierenerkrankung gedacht.

Unter den in der Literatur angeführten Fällen ähneln unsere am meisten den von *Sterz* (M. med. W. 1920, Nr. 8) und *Lauxen* (Med. Kl. 1920, Nr. 16) angegebenen, von denen die meisten nach einem einleitenden Reizstadium zum lethargischen Stadium hinüberführten, während die von *v. Economo* (N. C. 1917, Nr. 21) beschriebenen Fälle überwiegend von vornherein mit einem lethargischen Stadium begannen. Trotzdem bin ich der Meinung, daß alle diese Fälle einem gemeinsamen Krankheitsbilde angehören. Als entscheidend für die Zugehörigkeit eines Falles zum Krankheitsbild der Encephalitis lethargica erscheint mir der Eintritt des nur in den vorzeitig durch Erschöpfung endenden Fällen fehlenden, sonst aber regelmäßig einsetzenden lethargischen Stadiums. Aus diesem Grunde möchte ich auch die von *v. Strümpell* und *Wernicke* beschriebenen Enzephalitisformen, soweit sie ein lethargisches Stadium aufweisen, unserem Krankheitsbilde zurechnen. Für unwesentlich möchte ich es halten, ob ein spezieller Fall von vornherein mit einem lethargischen Stadium beginnt oder erst im weiteren Verlauf dahin überleitet. Vielleicht hängt die Art des Verlaufs nur mit der mehr oder weniger stürmisch einsetzenden Infektion und der Virulenz der Krankheitserreger zusammen. Eine Abgrenzung von Untergruppen je nach dem Hervortreten einzelner Symptome halte ich bei der großen Mannigfaltigkeit und dem raschen Wechsel der Krankheitsbilder nicht für zweckmäßig. Dagegen wäre es vielleicht angebracht, die Krankheit nicht nach dem einen allerdings sehr wichtigen Symptom der Schlafsucht, sondern lieber mehr allgemein nach der Art ihres Auftretens als Encephalitis epidemica zu bezeichnen.

## Das Hysterie-Problem.

Von

JAMES LEWIN (Berlin).

Es kann naturgemäß hier nicht die Aufgabe<sup>1)</sup> sein, das Problem der Hysterie von allen Seiten zu beleuchten, vielmehr sollen nur einige neue Gesichtspunkte in die Diskussion geworfen werden, dazu bestimmt, die Schwierigkeiten und Unklarheiten der bisherigen Schulmeinungen stärker herauszustellen und auf neue Wege für zukünftige Forschungen hinzuweisen. — Unserer bisherigen Hysterieforschung liegen im großen und ganzen Anschauungen zu Grunde, die aus dem psychischen Leben eine Seelenmechanik und Seelenmosaik machen, wozu wir in der somatischen Medizin eine Parallele in der Zellulärpathologie haben. Von dem Ideal einer naturwissenschaftlichen Begriffsbildung und Methodik durchdrungen, wurde auch die Auffassung vom seelischen Geschehen davon ergriffen, und führte zu einer Verdinglichung, Materialisierung und Mechanisierung des seelischen Geschehens, wie sie in der jahrhundertlang herrschenden Assoziationspsychologie ihren Niederschlag gefunden haben. Aber auch heute noch sind die vorwiegend herrschenden Schulmeinungen, namentlich bei den Ärzten, von einer einigermaßen zutreffenden Auffassung des Seelenlebens weit entfernt, solange das Suchen und Bestimmen von Einzelvorgängen und deren Verbindungen und Zusammensetzung zu komplizierten Gebilden der allein maßgebende Gesichtspunkt bleibt. Wenn man durch Herausanalysieren von Bestandteilen und deren Verbindungen das gesunde und kranke Seelenleben erklären und beschreiben will, so ist es ungefähr ebenso, als ob man ein Organ oder eine lebende Zelle auf Elemente und Verbindungsgesetze der anorganischen und organischen Chemie zurückführen will. In beiden Fällen nimmt man das, was nur Material und Bedingung des Lebens ist, für das Leben selbst. Sollte nicht vielleicht doch hier die Exaktheit und damit definitorische Bestimmtheit des Naturwissenschaftlers versagen, weil das Gebiet eben nicht mit den Methoden, Begriffen und Anschauungen der Natur-

<sup>1)</sup> Vorliegende Arbeit ist eine Ergänzung und Fortsetzung meines früheren Aufsatzes aus Bd. 45, H. 6. 19.: Die Psychopathien.

wissenschaft zu bewältigen ist? Schon der Kausalbegriff ist seiner Entstehung und Bedeutung nach ein naturwissenschaftlicher Begriff, den ohne weiteres auf das Seelenleben zu übertragen und ihn darauf restlos anzuwenden, doch vielleicht nicht angängig ist. Ein *Erlebniszusammenhang* ist nämlich nicht identisch mit einem Kausalzusammenhang. Wenn ich aus einsichtigen Motiven oder Gründen einen Entschluß fasse, wenn ich über irgendwelche Vorgänge freudig oder traurig bin, so haben wir einen spezifischen seelischen Erlebniszusammenhang, dessen einigendes Band in ihrem Sinn, in ihrer Bedeutung liegt. Die Erlebnisse als solche stehen eben nur in dem erlebnismäßigen und einfühlbaren Zusammenhang, der sich nicht definieren läßt, sondern bei dem man nur auf das eigene Erleben hinweisen kann. Eine strenge Gesetzmäßigkeit im Sinne der kausalen Naturerklärung gibt es daher nicht. Man kann nur von Regelmäßigkeiten bei den Erlebniszusammenhängen sprechen. Während das Kausalprinzip eine funktionale, quantitative Beziehung darstellt, bei der zwischen Ursache und Wirkung Proportionalität besteht, ist der Erlebniszusammenhang ein qualitativer, bei dem eine Intensitätssteigerung qualitative Veränderungen im Gefolge haben kann. Übermäßige Freude und Trauer führen zur Gleichgültigkeit. Allerdings ist es nicht richtig, wenn man hierbei von „Erzeugen“, „Intensitätssteigerung“ usw. spricht, was man nur beim Begriff der Kausalität tun darf. Bei den Erlebniszusammenhängen — *Jaspers* hat sie verständliche<sup>1)</sup> Zusammenhänge im Gegensatz zu den kausalen genannt — ist eben nur ihr Sinn oder ihre Bedeutung dasjenige Moment, auf Grund dessen wir den vorliegenden Zusammenhang einführend verstehen oder nacherleben können. Diese Verhältnisse werden uns noch deutlicher, wenn wir die Eigenart der Erlebnisse als solche zu charakterisieren versuchen. „Die kausale Psychologie untersucht

---

<sup>1)</sup> Der Ausdruck „verständlich“ ist leicht irreführend. Der Zusammenhang wird oft mehr erlebt, als verstanden (vom Subjekt verstanden), d. h. das Subjekt erlebt etwas, was auf ein früheres Erlebnis, auf einen Zusammenhang mit ihm hinweist, ohne zu wissen, worin der Zusammenhang besteht und auf welches Erlebnis er hindeutet. Erlebtes und Gewußtes ist nicht identisch, ja nicht einmal Erlebtes und Bewußtes. Von allem, was der Mensch erlebt, ist immer nur ein Ausschnitt seinem bewußten Erfassen zugänglich. Dieses ist für das Verständnis des Folgenden wichtig. Wir sprechen daher lieber ganz im allgemeinen von „Erlebniszusammenhängen“.

in erster Linie Leistungen, möge sie Auffassung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Assoziation, Reaktion usw. prüfen, und sie sucht durch Beschreibungen resp. statistische Erhebungen, Massenversuche usw. bestimmte, mehr oder weniger komplizierte Eigenschaften festzustellen. In beiden Fällen bestimmt sie relativ konstante Merkmale der Individuen, denen sie nachträglich und indirekt gewisse seelische Komplexe als Ursache dieser Merkmale zur Erklärung unterlegt<sup>1)</sup>. Wir können, kurz gesagt, von Leistungen sprechen, da auch die Eigenschaften letztthin Dispositionen zu Leistungen darstellen. Wenn man auf diesem Standpunkt von Empfindungen, Gefühlen, Vorstellungen, Reaktions- und Reproduktionstendenzen, Assoziations- und Reproduktionsgrundlagen spricht, so sind diese Begriffe abstrakte und zugleich verdinglichte Kunstprodukte, sozusagen psychische Korrelate der Hirnfunktionen zum Zwecke der restlosen Durchführung der Kausalkette in den Fällen, wo sie über oder durch das Bewußtsein führt. Empfindungen, Vorstellungen, Gefühle usw. gelten hier also nur als Komponenten von Leistungen; sie sind dinghaft modifizierte Abstraktionsprodukte, sozusagen materialisiert und mechanisiert, um sie als Glieder einer Kausalkette verwenden zu können<sup>2)</sup>. Damit ist zugleich ersichtlich gemacht, warum wir auf dem bisherigen Wege über eine Seelenmechanik und Seelenmosaik nicht hinauskommen.

Ist aber damit das wirkliche seelische Leben ausreichend wiedergegeben? „Das Individuum hat ja keine Vorstellungen,

<sup>1)</sup> Psychologie, Psychopathologie, Psychiatrie von *James Lewin* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 53 H. 5.

<sup>2)</sup> Diesen Unterschied können wir bereits z. B. bei den Farbenerscheinungen aufweisen; hier schon lassen sich die Farbenerlebnisse nicht mehr auf Farbenempfindungen reduzieren. Diese sind Leistungen des psychophysischen optischen Apparates und infolgedessen künstliche Abstraktionsprodukte. Der von Katz (Erscheinungsweise der Farben, Leipzig 1911) herausgestellte Unterschied zwischen Flächenfarben (Himmelsblau, Spektralfarben gesehen durch das Okular) und Oberflächenfarben (Farben der Dinge) sind charakteristische Erlebnisweisen, die von ihm genannte Ausgeprägtheit der Farben, die bei verschiedenen Beleuchtungsfarben variiert, die verschiedene Eindringlichkeit der Farben und vor allen Dingen die Tatsache daß die Beleuchtungsstärke im gewöhnlichen Tageslauf zwischen den Grenzen 1:36000 schwankt, während sich die wirklich erlebte Helligkeit nur wenig dabei ändert, zeigt, daß wir es mit qualitativen Momenten der Erlebnisse, die an ihrer Gesamtqualität haften, zu tun haben. Die Erklärungen, die die Experimental-Psychologen hier geben, sind auch daher recht eigen-

Erinnerungen; es erlebt nur und seinen Erlebnissen kann es höchstens Vorstellungs- und Erinnerungscharakter im Hinblick auf die objektivierende und analysierende Psychologie beilegen. "Jedes Erlebnis ist ein unteilbares Ganzes, in dem die verschiedenen, von der kausalen Psychologie künstlich getrennten und geschiedenen Gebilde zu einer spezifischen, in abstrakte Einzelbestandteile nicht aufzulösenden, Erlebniseinheit verschmolzen sind. In diese Erlebniseinheit als Gesamtqualität gehen aber nicht nur diese genannten Bestandteile ein, sondern alle die dem betreffenden Individuum eigentümlichen Tendenzen, Einstellungen und Strebungen, seine Gefühlsrichtungen, sein Wissen und seine Erfahrungen, natürlich in der verschiedensten Weise, je nach Art und Kompliziertheit des jeweiligen Erlebnisses. Kurz gesagt, das Verwebtsein unserer Vergangenheit in das Gegenwartserlebnis, das erst das Erlebnis zu meinem Erlebnis macht, läßt sich noch weniger herausanalysieren und abstrahieren, weil es zum größten Teil an der Gesamtqualität hängt. Es ist daher ein vergebliches Bemühen der kausal gerichteten Psychologie gewesen, die Eigenart und den Unterschied von Wahrnehmung, Urteil, Erinnerung usw. in ihren Bestandteilen und deren Zusammensetzung zu suchen, eben weil sie alle diese Vorgänge nur als Leistungen und daher ihre Bestandteile nur als Komponenten dieser Leistungen zu würdigen vermag. Die Eigenart und infolgedessen auch der Unterschied dieser Erlebnisse von einander kann naturgemäß nur in ihnen selbst liegen. und zwar in ihnen rein als Erlebnisse genommen,

artig. So wollen sie die zuletzt angeführte Tatsache damit erklären, daß ohne bewußte Reflexion eine Berücksichtigung der Beleuchtungsverhältnisse auf Grund der Eindringlichkeit des Gesichtsfeldes stattfindet, dadurch Beleuchtung und Beleuchtetes als verschieden erfaßt, die Farben quasi als feste Eigenschaften der Dinge festgehalten werden und die Beleuchtung als der variable Faktor erscheint. Also ein Arbeiten mit komplizierten unanalysierbaren Faktoren, sobald die Psychologen die Erlebnisse selbst mit dafür nicht geeigneten Methoden bearbeiten wollen. In Wirklichkeit sind Farbenempfindungen und Farbenerlebnisse etwas gänzlich Verschiedenes, jene sind Kunstprodukte als Leistungen des optischen Apparates, diese die natürlichen Erlebnisse, die wie alle übrigen trotz ihrer komplizierten im Laufe der Entwicklung und Erfahrung entstandenen Struktur eine einheitliche Gesamtqualität tragen, an der die Ausgeprägtheit, Eindringlichkeit, relative Konstanz der Erscheinungsweise e. h. haftet; eine Analyse und Reduktion im üblichen Sinne ist aber nicht möglich. — An diesem Beispiel werden wir — hoffe ich — den Unterschied zwischen Leistungen und Erlebnissen für unsere Zwecke genügend erhellt haben.

für die es in erster Reihe nicht auf die sie bildenden Einzelmomente ankommt, sondern auf die Gesamtqualität. Und das ist es gerade, was Urteilen, Wahrnehmen, Erinnern usw. unterscheidet, nämlich die qualitative Färbung dieser Erlebnisse, ihre Gesamtqualität, die sich weder beschreiben, noch zergliedern, noch sonst wie herausdestillieren läßt, während vom kausalen Standpunkt aus die Komponenten nicht durchgehend in der gleichen Weise zu differieren brauchen, ja häufig zum Teil die gleichen sind. Was wir „Leibhaftigkeit“ bei der Wahrnehmung, „Bekanntheitsqualität“ bei Erinnerungen nennen, das sind solche qualitativen Momente, mit denen die bisherige Psychologie wenig anzufangen wußte, eben weil sie sie aus inhaltlichen Bestandteilen zusammenzusetzen sucht. Aber auch für die Psychopathologie liegen hier neue Probleme, wie wir an dem Beispiel Hysterie bald sehen werden.

Jedenfalls ist prinzipiell festzuhalten, wenn wir uns an Probleme des pathologischen Seelenlebens machen: Sprechen wir unter kausalen Gesichtspunkten von Leistungen, dann gelten uns die seelischen Vorgänge nur als kausale Glieder, als Komponenten dieser Leistungen, als Kunstprodukte einer bestimmten Betrachtungsweise. Diese sind aber nicht die Erlebnisse selbst, die in einer ganz anderen Dimension liegen. Niemals kann also eine Kausalkette zur Erklärung und als *Ersatzglied innerhalb* eines Erlebniszusammenhanges herangezogen werden. Davon wird jedoch die Tatsache nicht berührt, daß die Erlebnisse *außerbewußte* Bedingungen, Begleitung und Folgewirkungen haben, mit denen sie — vom objektiven<sup>1)</sup> kausalen Standpunkt aus — in Wechselbeziehung stehen.

Unter dieser folgenschweren Verwechslung hat auch die bisherige Hysterielehre gelitten. Gerade hier, wo Erlebniszusammenhänge für uns nicht einfühlbar, nicht verständlich scheinen, hat man kausale Komponenten zur Erklärung ohne oder mit Hilfe eines Unbewußten konstruiert. Wir hingegen werden nun versuchen müssen, diesen Unterschied nicht zu verwischen, sondern möglichst herauszustellen.

Beginnen wir mit den Erlebniszusammenhängen bei der Hysterie. Wie können Affekte und ähnliche Zustände von

<sup>1)</sup> Reflexe kann man beobachten, aber nicht selbst erleben, wohl aber können sie im Erlebnis irgendwie vertreten sein, eine Beziehung, die aber den Erlebniszusammenhang als solchen nicht tangiert, die vielmehr Sache der analysierenden und objektivisierenden Reflexion sind.

gefühlsbetonten Vorstellungen und angstvollen Erwartungen (wir benennen hier die Erlebnisse nach ihren Hauptbestandteilen, dürfen aber nicht vergessen, daß dies keine Charakterisierung des Erlebnisses ist) zur Verwirklichung dessen führen, was man fürchtet oder wünscht, wie dies bei hysterischen Krämpfen, Lähmungen, Dämmerzuständen usw. häufig der Fall ist? Erlebnisse vom Charakter der Wünsche, Affekte und Befürchtungen usw. „können noch so intensiv sein, haben doch aber noch lange keine Lähmungen, Anfälle, Psychosen direkt zur Folge“. Dieser Satz dürfte aber doch nicht ganz stimmen und enthält zum mindesten zwei Fehler. Erstens ist die Intensität für ein Erlebnis nicht das ausschlaggebende. Es kommt nicht nur darauf an, wie stark ein Erlebnis ist, sondern z. B. auch wie tief es geht, wenn man so sagen darf: Ein heftiger Schreck kann spurlos an mir vorüber gehen, während ein kleinerer, der vielleicht mit dem Gefühl einer Gefahr für Leib und Leben verknüpft war, das ganze Seelenleben in Aufruhr versetzt. Die Intensität kann also höchstens nur ein pathologisches Moment bilden, aber nicht das allein ausschlaggebende. Der zweite Fehler besteht darin: von Lähmungen, Anfällen, Psychosen usw. als Folgewirkung kann man vom objektivierenden, kausalen Standpunkt aus sprechen; für das kranke Individuum besteht vielleicht hier ursprünglich ein Erlebniszusammenhang, der eben für andere nicht einfühlbar, nicht nachlebbbar scheint.

Nun gibt es aber auch bei den Erlebnissen der Normalen gewisse Momente, die uns hier einige Aufschlüsse geben können. Die Tatsache, daß eine Hysterika ihre hysterischen Anfälle bei Anlässen bekommt, die mit dem Ursprungsanlaß nur noch teilweise Ähnlichkeit, ja vielleicht auf den ersten Blick gar keine Beziehungen haben. — Ähnliches gilt von vielen rezidivierenden hysterischen Reaktionen — erscheint gewiß merkwürdig. Aber denken wir daran, wie wir unter Umständen bei neuen Eindrücken, z. B. beim Anblick sonst unbekannter Personen, oder bei einem bestimmten Geruch eigenartige Erlebnisse haben von eigentümlichem Stimmungs- und Gefühlscharakter, der in Anbetracht des vielleicht sonst unbekannten und gleichgültigen Objekts inadäquat und unerklärlich erscheint: es tritt dabei eine gewisse Bekanntheitsqualität auf, die sich unter Umständen bis zu dem Wissen verdichten kann, daß irgendwelche Beziehungen, irgendwelche Ähnlichkeit zu frü



heren Ereignissen besteht, ohne uns der näheren Umstände und Ereignisse erinnern zu können, oder event. auch nicht einmal dessen gewiß zu sein; oft gelingt es, sich der ursprünglichen Ereignisse zu erinnern und den Grund für den jetzt durch irgendwelche Ähnlichkeit ausgelösten Zustand zu finden, oft auch nicht.

Dieser Eigentümlichkeit entspricht der kausale psychologische Tatbestand, daß bei Reproduktion früherer Ereignisse, die durch irgendwelche neuen Eindrücke angeregt werden, oft nur ihre gefühlsmäßige Seite reproduziert wird und mit dem jetzigen Erlebnis verschmilzt, während der ursprüngliche Inhalt, an den die Gefühle usw. geknüpft waren, wenig oder gar nicht ekphorisiert wird; eine Absicht zu vergessen oder ein entsprechender Wunsch braucht an sich nicht vorzuliegen. Vom Standpunkt des reinen Erlebnisses aus zeigt es sich, daß das gegenwärtige Erlebnis seinem Charakter und damit seiner Gesamtqualität nach ein irgendwie nach einer Hinsicht bekanntes ist. Dies ist erklärlich deshalb, weil das gegenwärtige und frühere Erlebnis sich — beide als Gesamterlebnis genommen — ihrem Charakter und ihrer Qualität nach in viel höherem Maße ähneln, als sie hinsichtlich ihres Gegenstandes, auf den sie sich beziehen, übereinstimmen. Das Charakteristische an diesen Beispielen ist, wie übereinstimmend die qualitative Färbung zweier Erlebnisse, nämlich das frühere und das Gegenwarts-erlebnis, sein kann, wie weit sie in ihrer Gesamtqualität zusammengehen, woraus sich die Bekanntheitsqualität erklärt, trotz der größeren inhaltlichen Verschiedenheit, eben weil die Gesamtqualität nicht ausschließlich von der Anzahl der einzelnen inhaltlichen Momente abhängt. Die Inhalts- oder Gegenstandsseite allein charakterisiert eben das Erlebnis noch nicht; sie ist vielmehr nur ein Faktor, der neben mehreren anderen die Erlebniseinheit und Eigenart tragen hilft. Aber gerade dieser Umstand spielt bei der Hysterie und überhaupt bei pathologischen Erlebnissen eine große Rolle. Wo die Gesamtqualität eines Erlebnisses stärker von einzelnen seiner Momente<sup>1)</sup> beeinflusst wird, als ihnen sonst an Bedeutung zukommt, da beginnen die Erlebnisse pathologisch zu werden.

In Wirklichkeit liegen hier Erlebniszusammenhänge vor: sie sind aber nicht gegenstandlicher Natur, daher nur aus dem

---

<sup>1)</sup> In unserem Falle von der Gefühlsseite.

eigenen Erleben heraus zu verstehen, und weil man nur den dinghaft kausalen Standpunkt einnahm, mußte man seine Zuflucht zu anklingenden, resp. an der Schwelle des Bewußtseins stehenden Vorstellungen unbewußten oder verdrängten Erlebnissen nehmen, um überhaupt erklären zu können, warum anscheinend verschiedene und entfernte Anlässe gleiche Reaktionen auslösen, z. B. hysterische Krampfanfälle auf bestimmte Eindrücke und Anlässe hin. Man vermengte so beide Standpunkte, d. h. kausale und Erlebniszusammenhänge. Ist nun einmal die inhaltliche oder gegenständliche Übereinstimmung zwischen dem ursprünglichen und dem späteren Erlebnis eine so mangelhafte, so wird dem Subjekt selbst oft dieser Sachverhalt unbekannt bleiben, d. h. er wird dann selbst nicht wissen, warum er in der gleichen krankhaften Weise bei verschiedenen Anlässen reagiert, ohne daß hier eine Absicht zu vergessen irgendwie dahinter zu stehen braucht.

Wir haben damit ein wichtiges Prinzip für pathologische Erlebnisse gefunden, nämlich das Auftreten ähnlicher Erlebnisqualitäten und damit einer Bekanntheitsqualität ohne Wiederauftauchen der früheren oder genügend ähnlichen Einzelglieder. Es führen also verschiedene Anlässe zu übereinstimmenden Erlebnisqualitäten und leiten dementsprechende gleiche hysterische Reaktionen ein. Man hat diese Eigentümlichkeit durch den Begriff des Unbewußten, der Verdrängung usw. wegdisputiert.

Geben wir zur Erläuterung ein weiteres Beispiel aus dem täglichen Leben. Ich nehme mir z. B. vor, irgendeinen bestimmten Entschluß zur Ausführung zu bringen, vergesse aber Entschluß und Ausführung (z. B. Erledigung eines Telefongespräches). Es bleibt aber ein undefinierbarer Zustand zurück, als ob ich etwas ausführen müßte, ein Erlebnis der Handlungsbereitschaft, unbestimmte Erwartung usw. So, wie in diesem Falle vorausgegangene Erlebnisse sich in den Folgeerscheinungen spürbar machen, allerdings nicht in der dinghaften Form der kausalen Psychologie, sondern mehr als eine Nuance, als ein unbestimmt qualitatives zuständliches Moment, so gilt dies von vielen pathologischen Erlebniszusammenhängen, die man, weil man sie infolge der kausalen Betrachtungsweise nicht sah, durch willkürliche Konstruktion (unbewußte, Verdrängung, Komplexe) zu verketten suchte, während doch in der Tat ein Erlebniszusammenhang besteht. Wir müssen es eben lernen.

uns auf die Erlebnisse als solche ohne Voreingenommenheit und einseitige Schulmeinungen einzustellen. Was man z. B. „Verdrängung“ genannt hat, ist die Diskrepanz zwischen dem „völligen Vergessenwollen“ bestimmter Erlebnisse und ihrem nicht vollständigen Vergessenkönnen. Aus dieser Diskrepanz fließen pathologische Erlebniszusammenhänge, die je nach ihrer intrapsychischen Verarbeitung verschiedene, allerdings nicht scharf zu trennende Typen zeigen. Es bilden sich z. B. inhaltlich determinierte spezifische Erlebniszusammenhänge, die sich als Zwangsdenken, Zwangshandlung, überwertige Idee usw. konsolidieren. Infolge dieser Konsolidierung ist es hinterher oft sehr schwer, die ursprünglichen Erlebniszusammenhänge wieder herzustellen, weshalb man auf aus dem Bewußtsein verdrängte Erlebnisse, Komplexe fahndete, statt umgekehrt hier die Spuren früherer Erlebnisse zu erkennen und den Vorgang als das anzusprechen, was er in der Tat ist, „konsolidierte Erlebniszusammenhänge“, wobei die Verdichtung zu einer immer stärker nuanzierten Qualität des Gesamterlebnisses führt, auf Kosten der ursprünglichen Einzelglieder, die den Zusammenhang vermitteln helfen.

Diese Art der Konsolidierung ist nur ein pathologischer Spezialfall einer weit verbreiteten Eigentümlichkeit unseres Seelenlebens, daß nämlich unsere Erlebnisse mit der Zeit bei öfterem Wiederauftreten ihre komplizierte Struktur verlieren, sich *vereinfachen, aber ihre Gesamtqualität beibehalten*. Abneigungen, Stimmungen, Affekte, Tendenzen, fertige Urteile leiten unser Tun und Lassen, ohne daß all ihre ursprünglichen Komponenten noch in uns lebendig sind: diese haben sich vielmehr — bildlich gesprochen — konsolidiert und kommen nur noch in der Gesamtqualität zum Ausdruck. In dieser Eigentümlichkeit an sich liegt schon ihre große Bedeutung für das Seelenleben. Die Grenzen zum Pathologischen sind hier fließend, und sie werden um so eher überschritten, je mehr mit der Konsolidierung der Erlebnisse ihre Bedeutung und Selbständigkeit wächst. Kommt nun noch der Wunsch dazu, gewisse Zusammenhänge vergessen zu wollen, was naturgemäß meist nicht völlig gelingt, so haben wir die hauptsächlichsten Momente, die die Krankhaftigkeit dieser Erlebnisse bedingen, aufgezählt. Es kann dann leicht geschehen, daß das Subjekt sich hier selbst nicht mehr zurecht findet, und darin liegt die Berechtigung aller kатарthischen Heilmethoden. Nicht der sogen. Kom-

plex ist das Bleibende und Wirksame, sondern die sich daran anschließenden und durch ihn direkt hervorgerufenen Stellungen, Tendenzen, Erlebnisse sind es, die die Spezialwirkung entfalten, welche man fälschlich dem künstlich konstruierten Komplex — der sich qualitativ von anderen Erinnerungen nicht unterscheidet — unterschiebt. Wenn wir zum Vergleich an eine Melodie denken, deren Anfangsteil vergessen ist, so geht es ähnlich auch diesem fälschlich genannten Komplex. Taucht dieser auf, so ist er eben von einer bestimmten erlebnismäßigen Färbung begleitet, wie der vergessene Anfangsteil der Melodie — die Erlebnisqualität des Anfangsteils gleicht dann der der Folgeerlebnisse — auch wenn der gegenständliche Zusammenhang mit diesen dem Subjekt nicht deutlich ist.

Die hysterische Reaktion stellt nun keine reine intrapsychische Verarbeitung mehr dar, sondern sie tritt in Beziehung zu physiologischen Vorgängen (Reflexe, nervöse Automatismen), weshalb *Kretzschmer* nicht mit Unrecht diese Reaktion als „Ausweichung“ bezeichnet. Auch hier bilden sich Erlebniszusammenhänge, aber sie sind anderer Art, da sie nicht nur an den Anlaß geknüpft sind, sondern wenn man so sagen darf, auch an *physiologische Eigenheiten des betreffenden Individuums*, die als Bedingungen, Begleit- und Folgeerscheinungen der Erlebnisse in Erscheinung treten.

Schon diese Andeutungen lassen uns so manche Eigentümlichkeiten der hysterischen Reaktion begreiflich erscheinen. Die Ausfallerscheinungen bedeuten ja keinen wirklichen und restlosen Ausfall, weder die Lähmung, noch die Blindheit, noch die Bewußtseinsenge im Dämmerzustand, noch die Erinnerungslosigkeit der hysterischen Amnesie, noch das Nichtwissen beim Vorbeireden: sie sind *Leistungsdefekte*, aber *keine eigentlichen Erlebnisdefekte*, sie alle sind im Bewußtsein vertreten, *nur nicht, wie sonst* in der dinghaft üblichen und zu interpretierenden Weise der Komponenten von Leistungen, sondern kommen mehr als bestimmt nüanzierte, wenn auch noch nicht genügend erforschte und charakterisierte Veränderungen der Gesamtqualität zum Ausdruck.

Man wird wohl in der Annahme nicht fehlgehen, daß aus diesem *quasi etwas zwiespältigen Erleben* heraus der Kranke sich zu einem demonstrativen Gebahren und zu Übertreibungen getrieben fühlt, sozusagen um in sich selbst damit jeden Zweifel an der Wirklichkeit seiner Defekte zu ersticken. Diese Eigen-

tümlichkeit ist aber nicht identisch mit der Tendenz zu Simulationen und bewußten Übertreibungen vieler Psychopathen. Wenn auch in der Praxis die Kombination von sogen. hysterischen Charakter und hysterischer Reaktion häufiger ist, so ist es uns doch hier nur um die Erfassung der hysterischen Reaktion als solcher zu tun. Jedenfalls zeigen hier die Erlebnisse einen Erlebnischarakter, den wir kurz als „zwiespältig“ bezeichnen.

Damit ist erwiesen, wie die Erlebnisqualität für die Pathologie von Erlebnissen und Erlebniszusammenhängen bedeutsam ist.

Wenn wir uns jetzt dem kausalen Standpunkt zuwenden, so können wir von vornherein auf die Konstruktion eines Unbewußten usw. und auf den Verlegenheitsbegriff der unbewußten Simulation verzichten, Begriffe, die man fälschlicherweise aufstellte, weil man die Erlebniszusammenhänge nicht sah und sie mit kausalen Zusammenhängen zudem verwechselte. Hier spitzt sich nun die Frage nach dem Wesen der Hysterie zu einem Problem der Beziehungen innerhalb des psychophysischen Grenzgebietes zu. Daß und warum eine leichte Verletzung zu einer Lähmung und Anästhesie des betreffenden Gliedes führt oder Schreck und Erschütterung bei Explosionen zu Taubheit, Stummheit oder sonstigen Lähmungen, ist ein rätselhafter Vorgang, der tief in das Problem der Beziehungen des Physischen zum Psychischen hineinreicht. Mit dieser großen Unbekannten, der pathologischen Dynamik des Neuropsychischen, läßt sich nun nicht viel anfangen, selbst, wenn wir all die verschiedenen Mechanismen, die dabei mitspielen können, auf den Generalnenner der Abspaltung bringen, der nicht viel mehr ist als ein bildlicher Ausdruck. Um eine Anzahl dieser Mechanismen hier aufzuführen, so handelt es sich z. B. um Reaktionen, die als überwundene Entwicklungsstufe früher stattgehabter psycho-physischer Verbindungen dem normalen Seelenleben fremd geworden sind, insbesondere solche, die als Begleiterscheinungen und Ausdrucksform von Affekten zu deuten sind, wie die hysterischen Krämpfe, Schreianfälle, gewisse Zitterformen, Erbrechen usw. Es bestehen dabei Prädispositionsstellen, die Art und Angriff des Mechanismus bestimmen, so z. B. bei Leuten, die leicht das Stottern bekommen, oder bei denen eine gewisse Neigung zum Schielen besteht resp.

früher in der Jugend bestanden hat (Dynamische Degenerationszeichen).

In einer, wenn auch etwas zugespitzten Formulierung könnte man sagen: Die hysterische Reaktion produziert nichts Neues und Originales, sie vergrößert nur, resp. bringt an die Oberfläche, was vorher schon manifest oder latent bestand, und fixiert es: Wenn z. B. ein Frontsoldat bei Granateinschlag einen Tremor bekommt, der andere einen Stupor, der dritte einen Dämmerzustand, der vierte eine Lähmung, so kann man ruhig sagen, der erste würde vor Schreck — er muß nur stark genug sein — auch sonst leicht das Zittern bekommen, der zweite würde leichter gelähmt und starr davon, der dritte würde bei heftigem Affekt auch sonst in leichte Verwirrung geraten, während der vierte dabei in erster Linie zu jeder Bewegung unfähig wäre. Ähnliche Überlegungen dürften auch für das Auftreten von Blindheit, Taubheit und Stummheit gelten, wobei häufig ein organischer oder funktioneller Fehler mitpricht und diese Prädilektionsstelle erklärlich macht. Die hysterische Reaktion fixiert aber nicht nur, sondern sie läßt auch mehr oder weniger eine inhaltliche Beziehung zwischen Anlaß resp. Situation und Effekt erkennen, so wenn z. B. Lähmung und Zittern resp. Gefühllosigkeit nur bestimmte Körperabschnitte betreffen, der Dämmerzustand inhaltlich eine bestimmte Stellungnahme zu dem Anlaß bekundet. Je komplizierter, je durchgeistigter die Reaktion wird, um so schwieriger ist es, ihren Weg zu verfolgen. Bei den massigen Hysterien mit Lähmungen, Zittern usw. dürfte man vielleicht eher eine Aufklärung erhalten, und zwar werden hier hauptsächlich zwei Wege möglich sein, wenn nicht schon von vornherein wie beim Funktionsausfall eines Sinnesorganes der Weg vorgezeichnet ist: eine ursprünglich allgemeine Tendenz (Zittern, Spasmen) lokalisiert sich deswegen, weil pathologische Erlebniszusammenhänge einen bestimmten Körperabschnitt zum Gegenstand haben resp. hatten (Trauma eines Armes), wodurch quasi diese Tendenz absorbiert wird und nicht zur weiteren Entfaltung gelangen kann. Oder es liegt von vornherein im Wesen der Tendenz (Funktionsausfälle usw.), daß sie nur lokalisiert auftritt; an welcher Stelle, das würde auch wieder von den jeweiligen Erlebniszusammenhängen abhängen. In beiden Fällen spielt für die Determination jedenfalls die individuelle Konstellation die maßgebende Rolle. In meiner früheren Arbeit wurde

dies dahin formuliert, daß die hysterische Umsetzung in jedem Fall an einem Locus minoris resistentiae angreift, d. h. sich dasjenige Gebiet aussucht, das eine individuelle Abweichung nach irgend einer Hinsicht darstellt, sei es von Haus aus (funktionelle Minderwertigkeit usw.), oder infolge Alteration durch Trauma; es trifft jedenfalls die hysterische Umsetzung auf eine individuelle Konstellation, der es sich anpaßt. Wir hätten demnach bei jedem hysterischen Symptomenkomplex drei Momente zu sondern, die sozusagen ein Kondensationsprodukt eingehen: Die ihrem Wesen nach unbekannte hysterische Umsetzung, zweitens der jeweilige durch die individuelle Konstellation determinierte Mechanismus als Folgeerscheinung dieser Umsetzung, wie er als Symptomenkomplex manifest wird, und drittens die in ihm sich darstellende inhaltliche Beziehung, soweit sie bei der event. Begrenztheit des Symptomenkomplexes noch ausgedrückt werden kann; die inhaltliche Beziehung ist der Niederschlag der seelischen<sup>1)</sup> Vorgänge, die zwischen psychogenem Anlaß und hysterischem Effekt als Mittelglieder stehen und die wir oft „grob als Krankheits-Wunsch. -Befürchtung usw. notieren.“ —

Diese inhaltliche Beziehung zwischen Anlaß resp. Situation und der Reaktion erscheint als das rätselhafteste Phänomen und als das — sozusagen — eigentlich hysterische für eine bloß symptomatologische Betrachtungsweise. Diese inhaltliche Beziehung auf Wunsch, Zweck oder Willensrichtung zu reduzieren, der den Erscheinungen manifest oder latent zu Grunde liegen soll, scheint mir nicht angängig, da nicht für alle Fälle zutreffend. Ein bloßes Wollen und Wünschen schaffen noch keine hysterische Reaktion, noch weniger vermögen sie eine solche ohne weiteres für längere Zeit zu fixieren. Gewiß liegt hier ein unterstützendes und bei Rezidiven ein mitauslösendes Moment vor. Aber wenn man sagt, der Hysteriker *will* krank sein, so muß man auch hinzufügen, er *kann* nicht anders, wenigstens nicht in der Situation, in der er sich gerade befindet. Entweder ist das Wollen selbst krankhaft mit abnormen Motiven und Zwecken, wie wir es bei schweren Psychopathen mit oder ohne hysterische Reaktion sehen, oder die Disposition ist dauernd oder — infolge Schreckwirkung, Konflikt, Krankheit vorübergehend — krankhaft bei mehr oder minder

<sup>1)</sup> richtiger: psycho-physischen Vorgänge.

normal psychologischem Wollen (Selbstschutz, Selbstsicherung). Jedenfalls sieht man, mit dem Krankheitswunsch, dem Zweck der Willensrichtung ist es nicht allein getan; sie sind *ein* Faktor, der in Rechnung zu stellen wäre, und die Frage ist ja gerade, in welcher Weise dieser mitwirkt. Ebenso dürfte das Operieren mit dem Allerweltsbegriff einer krankhaften Autosuggestion zur Erklärung der Erscheinungen nicht ausreichen. Dadurch, daß wir in suggerierten und hypnotischen Phänomenen eine den hysterischen verwandte Erscheinung sehen, wird noch keine von ihnen klarer. Auch die Tatsache der hysterisierenden Wirkung von Affekten ist zwar für unsere Erkenntnis wertvoll und für unsere Einsicht förderlich, aber dem Wesen der hysterischen Reaktion kommen wir doch nicht in entsprechendem Maße näher, eher den verschiedenen Bedingungen, unter denen sie auftritt.

Gewiß werden all diese kausal psychologischen Momente und Bedingungen eine mehr oder minder große Rolle spielen und zwar um so mehr, je stärker die pathologische Eigenart des Individuums ist und den geeigneten Boden für die hysterische Reaktion abgibt. Dies ist aber nicht immer der Fall, und gerade darum ist es uns bei dieser Betrachtung zu tun, nämlich um das Wesen der hysterischen Reaktion. Die Dinge liegen doch wohl etwas komplizierter. Trotzdem werden wir so manches verständlich finden, sobald wir es uns abgewöhnen, das komplizierte seelische Geschehen immer nur unter einem Gesichtswinkel zu betrachten. Zur näheren Erläuterung sei auf die Lehre von den psychisch bedingten Reflexen verwiesen: die Verdauungsdrüsen z. B. sezernieren aber nicht etwa auf den bloßen Sinneseindruck hin, sondern auf das volle Erlebnis mit all seinen Gefühlsmomenten, anklingenden Erinnerungen, also auf die Gesamtqualität des Erlebnisses hin, die der Anblick der Speisen in uns auslöst, ja schon das Erlebnis der Erinnerung an besondere Genüsse kann uns schon — wie allgemein bekannt — das Wasser im Munde zusammenlaufen lassen. Und gerade die so ausgelöste sekretorische Tätigkeit und die sonst dabei auftretenden vegetativen Funktionen oder vielmehr deren psychische Korrelate verbinden sich mit den sie ursprünglich auslösenden seelischen Vorgängen zu einem Erlebniszusammenhang. Wir dürfen nämlich dabei, wie schon bemerkt, folgendes nicht vergessen: Bei den körperlichen Bedingungen der Erlebniszusammenhänge sowie ihren somatischen



Begleit- und Folgeerscheinungen besteht natürlich<sup>1)</sup> eine gegenseitige Abhängigkeitsbeziehung zwischen Seelischem und Körperlichem, ganz gleich, wie man sich dieses Verhältnis hypothetisch zurecht legen will, und gerade hier liegt auch das Gebiet der *individuell bedingten Reflexe und Automatismen usw.*, worunter wir nichts anderes verstehen wollen als diejenigen Modifikationen, die durch die psycho-physische Eigentümlichkeit des Individuums gesetzt werden. So z. B. die bei manchen Menschen durch Vermittlung der Psyche ausgelösten vegetativen Störungen (Durchfälle, Pulsveränderungen, Gefäßalterationen, Sekretionsanomalien), eben dahin gehören auch viele nervös funktionelle Reiz- und Ausfallserscheinungen nach psychischen Anlässen, wie Schreck usw. (Zittern usw.). Sollte dieser Umstand nicht gerade bei pathologischen Vorgängen eine große Rolle spielen und sich daraus die Bedeutsamkeit der individuellen Konstellation und die vom objektiven kausalen Standpunkt aus gesehene inhaltliche Beziehung zwischen Anlaß und Effekt zum mindesten teilweise erklären? Wäre dies z. B. nicht auch der Grund für den Unterschied zwischen den massigen Hysterien der Ungebildeten und den komplizierteren, feineren der Gebildeten? Solange man immer nur vom kausaldinghaften Standpunkt den psycho-physischen Zusammenhang betrachtete, mußte die inhaltliche Beziehung zwischen Anlaß und Effekt völlig rätselhaft bleiben. Dies Rätsel löst sich aber teilweise, wenn man sich an das volle Erleben hält, da die hier beteiligten zuständlichen Momente vom Charakter des Gefühlsmäßigen, Affektiven, Triebartigen — die zwar im Bewußtsein, aber nicht immer bewußt sind — zu reflektorischen und überhaupt physiologischen Vorgängen in einer viel innigeren, und zwar gegenseitigen Beziehung stehen, als die kausal psychologischen Begriffe des Zwecks, Wunsches oder der Willensrichtung es anzudeuten imstande sind, einer Beziehung, die nicht nur phylogenetisch, sondern auch ontogenetisch ist, d. h. durch die psycho-physische Eigenart des Individuums und seiner derzeitigen Konstellation mit bestimmt wird. Es bleibt also die psycho-physische Individualität bis zu einem gewissen Grade ausschlaggebend, und daraus erklärt es sich, warum die hysterische Reaktion sich der individuellen Konstellation anpaßt. Mit anderen

<sup>1)</sup> d. h. vom objektiven kausalen Standpunkt, nicht von dem der Erlebniszusammenhänge aus.

Worten: die sogen. Symptome sind nur der Ausdruck einer durch die jeweilige Individualität gefärbten und bestimmten Reaktion. Daher kann man auch von Hysterie eigentlich nur im Sinne einer hysterischen Reaktion sprechen.

Auf die Bedeutung der psycho-physischen Wechselbeziehung für das Hysterieproblem hat in jüngster Zeit *Kretschmer*<sup>1)</sup> hingewiesen. Seine Ausführungen, die allerdings nur die generellen Beziehungen betreffen und die Bedeutung der Individualität außer acht lassen, sind um so bemerkenswerter, als er vom kausalen Standpunkt aus zu zeigen versucht, daß auch hier die Annahme eines Unbewußten überflüssig ist. So sagt er unter anderem: „Wir können die teils dicht unter der Oberfläche latenten, teils im Gang begriffenen Automatismen allenthalben in der Hysterie aufzeigen: in der motorischen Gewöhnung, in den Zitterdispositionen, in den Schmerzschutzstellungen, in sensiblen, vasomotorischen und psychischen Gesetzmäßigkeiten. Überall sehen wir, daß eine Willenskomponente, in einen Automatismus sich einschleichend, diesen sich dienstbar macht, daß durch diesen Zusammenschluß umgekehrt wieder der Wille automatisiert werden kann und daß aus diesem oft vielverschlungenen Wechselspiel zwischen Wille und Reflex die Hysterie entsteht.“ Mit dieser etwas bewußt einseitigen und zugespitzten Definition will der Autor sagen, daß die ganze Skala der Triebregungen, Wünsche, Strebungen bis herauf event. zum zielbewußten Wollen und eindeutig bestimmten Motiven in Wechselwirkung treten kann mit fertigen oder sich bildenden Automatismen, Gewohnheiten, reflektorischen Vorgängen. Von dieser Voraussetzung aus sucht auch der Autor das Phänomen der Verdrängung als einen Spezialfall willkürlicher Reflexverstärkung zu erklären. Dabei spielen nach ihm vornehmlich zwei Faktoren die Hauptrolle: einmal die formelhafte Verkürzung, wie sie durch Übung und Gewohnheit (z. B. Lesen und Schreiben und sonstige Alltagshandlungen) leicht zustande kommt, wobei es auch schließlich bei komplizierten psychischen Akten zu einer derartigen Verkürzung kommen kann, zu fertigen Urteilen, Gefühlen, Affekten, Abneigungen, deren Motive, Gründe usw. mit der Zeit in Wegfall gekommen sind. Diese formelhafte Verkürzung tritt bei der Hysterie gerade da

<sup>1)</sup> Zur Kritik des Unbewußten. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 46. Bd., 4./5. H. 1919.

ein, wo das Subjekt ein Interesse an der Verkürzung hat, d. h. vergessen möchte, und wo der Wille zum Vergessen, dies ist also der zweite Faktor, mit dem Automatismus der Verkürzung sich kumuliert, dort kann verdrängt werden<sup>1)</sup>. Leute mit aufmerksamen Sinnen und scharfem Denken, ausgereifte Männer, Denker, Zwangsneurotiker verdrängen im ganzen schlecht, während triebhafte Gefühlsmenschen, infantile und feminine Charaktere besonders dazu disponiert sind; unter den erworbenen Zuständen wird die Verdrängung wie alle anderen willkürlichen Reflexverstärkungen besonders von der Ermüdung und Erschütterung mit ihrem apathisch herabgesetzten Bewußtseinsgrad begünstigt. Aufmerksamkeit hindert das Vergessen, triebhafte seelische Unordnung begünstigt es: auf dieser im Automatismus der formelhaften Verkürzung selbst gelegenen Bahn schleicht sich der Wille in den reflektorischen Amnesierungsvorgang ein, indem auch er das Gewand des gefühlsmäßig Ungeklärten, des diffusen, minderbewußten Wünschens anlegt.“

Diese scharfsinnigen Ausführungen des Verfassers werden in ihrer Bedeutsamkeit, aber zugleich auch einer gewissen Einseitigkeit — da sie nach dem kausal-objektiven Gesichtspunkt orientiert sind — klar, wenn man sie mit unseren vorangegangenen Erörterungen vergleicht, zu denen sie zugleich eine treffliche Ergänzung bilden.

Den Vergleich mit unseren Erörterungen dürfen wir vielleicht hier noch näher ausführen, nachdem wir den Unterschied zwischen Leistungen und Erlebnissen und entsprechend kausalen und Erlebniszusammenhängen kennen gelernt haben. Die jeweilige Leistung setzt sich zusammen aus künstlich abstrahierten, dinghaft gefaßten seelischen Vorgängen mitsamt ihren mehr oder weniger hypothetischen physiologischen Korrelaten. Die weitgreifenden Ausstrahlungen und Wechselbeziehungen zwischen Seelischem und Körperlichem, gerade das, was die psycho-biologische Einheit des Individuums bedingt, sind daher auch nicht in den Leistungen — weil Kunstprodukte — zu suchen und zu fassen, sondern bei den Erlebnissen und Erlebniszusammenhängen. (Siehe das Beispiel von den psychisch bedingten Reflexen.) Wenn man bei der Hysterie in der Beziehung zwischen Wille und Reflex das eigentliche Problem wie *Kretschmer* sieht, so treffen wir nicht den Kernpunkt,

<sup>1)</sup> S. unsere obigen Ausführungen im I. Teil.

da die Beziehung hier nur den Effekt wiedergibt, der ganze Vorgang nur als Leistung gedeutet ist, während man eigentlich die Erlebnisse meint, wie es auch bei *Kretschmer* der Fall ist. In Wirklichkeit sind es die Beziehungen zwischen Erlebnissen resp. Erlebniszusammenhängen und gewissen physiologischen Vorgängen, die teils als Antezedenzen, teils Begleit- resp. Folgeerscheinungen auftreten, dabei ihrerseits wieder in Wechselbeziehungen mit den Erlebnissen stehen.

Allerdings müssen wir noch zur näheren Präzisierung hinzufügen, daß es sich um eine Beziehung besonderer Art handelt, wobei die hysterische Reaktion einen mehr oder weniger deutlichen, durch den Anlaß oder die Situation diktierten Sinn trägt. Und in dieser *sinnhaften Beziehung*, kurz gesagt, liegt das Problem; es brauchen nicht nur Reflexe und nervöse Automatismen, sondern es können auch kompliziertere Vorgänge sein (Amnesien, Delirien, Dämmerzustände). Insofern *besteht doch etwas mehr als eine bloße Ausweichung* im Sinne *Kretschmers*, sie ist sozusagen *zugleich sinnvoll*; sinnvoll nicht an sich, sondern in Hinsicht auf den Anlaß resp. die Situation mit der bereits oben gekennzeichneten Einschränkung: soweit das Sinnhafte in der durch die individuelle Konstellation determinierten Erscheinungsform sich überhaupt ausdrücken kann. Über die Natur dieser sinnvollen Ausweichung können wir vielleicht noch einiges in Erfahrung bringen. Wenn man z. B. bei einer hysterischen Lähmung usw. von einer Innervationsentgleisung, Brennsperre usw. spricht, so sind die seelischen Faktoren zumeist solche, die ursprünglich eben nicht bewußt gewollt und oft nicht einmal bewußt sind (*sensu strictiori*), sonst wären sie leichter durch eigene Gegenintentionen zu korrigieren. Aber selbst wenn ein Wollen mitspricht, so kann es keine Symptome produzieren, die das Subjekt nicht kennt und nie gesehen hat. Zum mindesten wäre es ein neues und ebenso schwieriges Problem, wie man etwas wollen und ausführen kann, was man nicht weiß.

Der Wunsch oder die Flucht in die Krankheit erleichtert und fördert das Kranksein, kann aber keine bestimmte Reaktion hervorbringen, zum mindesten nicht in den Fällen, in denen sie dem Subjekt vorher nicht bekannt ist. Wo ein wirkliches Krankseinswollen besteht, wo ein Zweck damit verfolgt wird, macht sich dieser Einfluß in erster Linie dahin geltend, daß keine korrigierenden Gegenintentionen zur Geltung kommen

können resp. unterdrückt werden. In dem Maße, als durch Übung und Gewohnheit eine hysterische Reaktion zu einem förmlichen ein- und ausschaltbaren Mechanismus wird, kann natürlich wie bei allen anderen automatisch gewordenen Vorgängen ein Willensimpuls Auslösung und Verlauf bestimmend beeinflussen. In anderen Fällen wieder kann das Willensmoment von vornherein auch eine mehr positive Funktion übernehmen. So ist z. B. der Vaginismus ein Spasmus, der reflektorisch infolge Entzündung entstehen kann oder infolge schmerzhafter Kohabitation usw. als Abwehrreaktion oder schließlich aus Abneigung gegen den Gatten<sup>1)</sup> hervorgerufen wird. Derselbe Vorgang also, der sonst reflektorisch auftritt, kann im geringen Maße (Schmerzreaktion) oder in höherem Maße (Abneigung, Widerstand) durch willkürliche Momente gefördert werden. Aber das, was der Wille wirklich hervorruft, ist der gesteigerte Tonus der Muskulatur, wie er bei den reflektorischen Fällen durch die entzündlichen Erscheinungen erzeugt wird. Auf diesem präformierten Boden kann aber in beiden Fällen sich nur dann ein Vaginismus entwickeln, wenn das Individuum eine spasmophile Disposition bereits besitzt. Da eine derartige Tendenz gesteigerter Muskeleerregbarkeit nicht häufig zu sein scheint, so erklärt sich daraus der relativ seltene Vaginismus, der doch eigentlich — auch als exquisit sexuelles hysterisches Phänomen — sonst häufiger sein müßte. Auch die sonst auftretenden hysterischen Spasmen bilden keinen großen Prozentsatz. Beim Vaginismus liegen verhältnismäßig einfache Vorgänge vor, natürlich sind die Situationen und die dabei auftretenden Erlebnisse als pathogene Momente nicht zu vergessen, denn diese lassen die Disposition erst manifest werden und schaffen und bestimmen das Objekt, an dem die Reaktion sich lokalisiert. Doch dürften anderweitige spastische Erscheinungen zwar komplizierter liegen, aber im Prinzip ähnlich sein.

Das, was nun die Erlebnisse und Erlebniszusammenhänge pathologisch macht, was mehr erlebt als gewußt und sogar bewußt ist — wie wir im ersten Teil zu zeigen versucht haben —, ist auch zugleich dasjenige Moment, das am ehesten physiologische Mechanismen auszulösen und mit ihnen in Wechsel-

---

<sup>1)</sup> Analoge Ursachen wie Impotenz des Mannes usw. können wir bei Seite lassen.

beziehung zu treten vermag, und naturgemäß solchen, die die biologische Eigenart und Schwäche des Individuums kennzeichnen. Man darf nicht vergessen, daß Leib und Seele eine biologisch individuelle Einheit bilden, nicht nur in dem Sinne, daß das Subjekt häufig gerade das fürchtet, was zu verhindern es in der Tat unfähig ist, und das wünscht und erwartet, was seine krankhafte Eigenart auch auszuführen imstande ist, sondern auch in einem ganz anderen und höheren Sinne: Das Individuum ist das Endprodukt einer psycho-biologischen Entwicklung.

In einer gewissen Analogie mit der Tatsache, daß das Großhirn hemmend auf gewisse niedere Funktionen einwirkt, sind auch alle hochwertigen psycho-physischen Vorgänge, d. h. solche, die durch das intellektuell-volitive Moment beherrscht werden, dadurch ausgezeichnet, daß alle einer früheren Entwicklungsstufe angehörenden Vorgänge in deren Dienst stehen und restlos in ihnen aufgehen; dieser Umstand allein ermöglicht das Erkennen und Beherrschen der Außenwelt. Insofern ist das teleologische Moment bei der leib-seelischen Entwicklung nicht ohne weiteres identisch mit der tierischen Entwicklung; letztere geht auf Selbstbehauptung, erstere außerdem auch auf Beherrschung — und dazu gehört natürlich auch Erkenntnis — der Umwelt, soweit sie zum mindesten vitales Interesse hat. Minderwertig und krankhaft werden seelische Vorgänge dadurch, daß in der stammesgeschichtlichen und event. individuellen Entwicklung bereits überwundene Tendenzen usw. sich wieder geltend machen. Schon früher wurde von mir auf die Bedeutung der Entwicklungspsychologie für pathologische Probleme hingewiesen. Auf speziellen Gebieten (Sinnestäuschungen, Wahnideen) sind diese Beziehungen bereits von *Schilder* herausgestellt worden. Auch frühere Autoren (z. B. *Kraepelin* und *Freud*, letzterer allerdings nur in einseitiger und stark metaphysisch-mystischer Form) haben diese Beziehung gesehen und verwertet. Aber erst wenn man sich auf den von mir neuerdings näher präzierten Standpunkt stellt (*Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, Band 53, Heft 5), daß alles seelische Geschehen eine entwicklungsgeschichtliche Struktur phylogenetischer und ontogenetischer Natur enthält, wird man auch für die Psychopathologie das *generelle Prinzip* aufstellen können und — wie ich glaube — auch müssen, da man alle ihre Probleme nur mit Hilfe dieses Gesichtspunktes ausreichend erörtern

kann. Es wird sich dann zeigen — wie bereits die hoffnungsvollen Ansätze von *Schilder* beweisen, daß wahrscheinlich überall ein Wiederaufleben oder Sich-stärker-geltend-machen früherer Tendenzen, Mechanismen usw. eine gewisse Rolle spielen: bei der Hysterie sind es namentlich triebartige und affektive Momente mit ihren physiologischen irradiierenden Begleiterscheinungen. Daher die häufigen infantilen Züge, wie sie namentlich die Kriegshysteriker zeigen. Bedenken wir fernerhin, daß es sich bei der Kriegshysterie oft um seelische Konflikte handelt, die der Friedenszeit fremd waren: die Angst vor der Vernichtung, die Furcht für die materielle Lage der eigenen Person und der Familie, die ungeheuren Schreckwirkungen durch Explosion und Verschüttung, die beständige Furcht um das eigene Leben, die Subordination und Massendisziplin, die alle persönlichen Momente nivellierte und event. ausschaltete, ferner Verwundung, Krankheit und Erschöpfung: sie erzeugten bei vielen vorher Gesunden — bei dem einen mehr, dem andern weniger — eine seelische Verfassung, die im Bewußtsein der Ohnmacht gegenüber der Umweltsituation vielleicht nicht so ganz unähnlich war der Seelenverfassung der Primitiven angesichts ihnen unerklärlicher und ungeheuer scheinender Gewalten. Damit war aber der Boden geschaffen, um bei bestimmten Ereignissen atavistische Momente zur Wirksamkeit zu bringen, d. h. entwicklungsgeschichtlich überwundene Tendenzen in mehr oder weniger individueller Färbung.

Wenn man aus dem so komplizierten Vorgang ein Teilmoment also als Innervationsentgleisung usw. herausgreifen will, so wird dies oft als eine Art Rückschlagsphänomen zu charakterisieren sein.

Es wäre eine interessante Aufgabe, auch so komplizierte Phänomene wie Amnesien, Delirien und Dämmerzustände unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, man würde dabei viel Aufklärungen aus der Völkerpsychologie und Geschichte, ferner Religionspsychologie schöpfen können.

Auf die wichtigste Konsequenz dieser ganzen Erörterungen sei noch hingewiesen. Man kann nicht durch ein oder mehrere noch so komplizierte Schemata eine hysterische Reaktion analysieren wollen; jeder Fall liegt anders und muß aus der jeweiligen Situation und der individuellen Eigentümlichkeit heraus erhellt werden.

Wir unterscheiden demnach, wie bereits in der früheren Arbeit, den sogen. hysterischen Charakter von der hysterischen Reaktion: beide kommen häufig getrennt vor, außerdem ist der hysterische Charakter nur der unscharfe Typ einer pathologischen Persönlichkeit, der alle möglichen Beziehungen und Übergänge zu anderen pathologischen Charakteren aufweist. Wir unterscheiden ferner die hysterische Reaktion von den sogen. hysterischen Einzelsymptomen oder Stigmen, die als solche nicht viel besagen und unter den verschiedensten Umständen, event. infolge ärztlicher Suggestion, vorkommen. Wollen wir nun in der hysterischen Umsetzung einen identischen einheitlichen Vorgang sehen, trotz der so mannigfachen und differenten Reaktionen, wie es ein Dämmerzustand, ein Spasmus oder eine Lähmung sind, so dürfte hierbei die bloße Annahme eines einheitlichen Reaktionstypus nicht genügen, wenn auch die Symptumdeterminiertheit durch die individuelle Konstellation die Verschiedenheit der Symptombilder bis zu einem gewissen Grade rechtfertigt. Auf welcher konstitutionell-biologischen Eigenart basiert die Einheitlichkeit und das Wesen dieser Reaktion. welches ist die gemeinsame Tendenz, die den verschiedenen Formen zugrunde liegt? Daß der Begriff der Abspaltung unzutreffend ist, haben bereits die Ausführungen des ersten Teiles gezeigt. Wenn man sich schon durch ein Bild diese ihrem Wesen nach unbekannte Tendenz symbolisieren will, so wäre der *Begriff der Umschaltung* eine passendere Beziehung dafür, daß das psycho-physische Geschehen nicht in der üblichen kausalen Ordnung und Gruppierung statthat, sondern mit Umschaltung kleinerer oder größerer Komplexe, mit denen einerseits die krankhaften Erlebnisse in Beziehung stehen, die andererseits aber auch alle die Mechanismen, bedingten Reflexe usw. ins Spiel setzen und für längere oder kürzere Zeit fixieren. So wird es verständlich, wenn man bei Menschen, die vielleicht nur einmal in ihrem Leben angesichts ungewöhnlicher Ereignisse eine hysterische Reaktion zeigen, von einer latenten Tendenz zur Hysterie spricht, die erst durch Kombination oder Zusammentreffen verschiedener Momente manifest wird: solche Momente sind all die charakterogenen und psychogenen Momente, wie sie in der Situation und individuellen Konstellation zum Ausdruck kommen. *Diese sind eben nicht das Wesentliche für die Hysterie, sondern diejenige konstitutionell-biologische Eigenheit, die wir im Sinne einer (sonst überwundenen)*



Funktion uns durch das Bild der Umschaltung zu verdeutlichen suchen. Natürlich, das sei noch einmal betont, ist der unbekannte zentrale Faktor, den wir als Umschaltung bezeichnen, dadurch nicht in seinem Wesen erkannt, es ist nur ein vages Bild, das wir uns zu machen suchen. — Auf die mannigfachen Kombinationstypen der hysterischen Reaktion mit anderen Faktoren (psychopathischer Charakter usw.) wollen wir an dieser Stelle nicht mehr eingehen, weil dies bereits in meiner früheren Arbeit geschehen ist, es ist natürlich klar, daß Verzerrungen, Verwischungen und Übergänge zu anderen Reaktionstypen um so stärker in Erscheinung treten, je mehr andere Faktoren sich mit der hysterischen Reaktion kombinieren und sie mehr oder weniger verdrängen oder verzerren.

### Buchanzeige.

**Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen.** Herausgegeben von *J. Schwalbe*. Leipzig, Georg Thieme.

Die im vorliegenden Buch zusammengestellten, zum Teil schon früher publizierten Vorträge bzw. Aufsätze bekannter Kliniker betreffen die verschiedensten Spezialdisziplinen und sollen mit dem Erscheinen des in Aussicht gestellten zweiten Bandes das gesamte Gebiet der praktischen Medizin umfassen. Bei der Auswahl und Anordnung der Einzelvorträge war für den Herausgeber ausschließlich der Gesichtspunkt maßgebend, dem praktischen Arzt in Fällen akuter dringender Gefahr rasch und in übersichtlicher Form Ratschläge für sein therapeutisches Handeln zu geben; so erklärt sich auch die zunächst etwas eigentümlich anmutende Stoffeinteilung nach Einzelsymptomen. Daß die diagnostischen Ausführungen meist nur kurz sind, ließ sich wohl kaum vermeiden und ist schließlich auch kein Fehler, da ja das Buch nicht für Anfänger bestimmt ist; außerdem wird der Leser öfter darauf hingewiesen, daß selbst in den eiligsten Fällen natürlich vor jedem therapeutischen Einschreiten eine sorgfältige Diagnostik unerlässlich ist. — Den engeren Fachgenossen interessieren im speziellen einige Kapitel, mit deren therapeutischen Ausführungen man im wesentlichen einverstanden sein kann; zu erwähnen wäre höchstens, daß für die Behandlung schwerer motorischer Erregungen bei Geisteskranken die angegebene Hyoszin- bzw. Skopolamindosis von 0,0005 vielfach nicht ausreichen dürfte, und daß man über die Maximaldosis hinaus unbedenklich bis auf 0,001 gehen kann (das Morphinum ist dann meist entbehrlich). — Bei der Behandlung der epileptischen Anfallsreihen verdiente wohl auch das Amylenhydrat eine Empfehlung, während auf die (wenn auch nur für Ausnahmefälle geratene) Darreichung eines so differenten Mittels wie Chloralhydrat beim hysterischen Krampfanfall wohl verzichtet werden könnte.

*L. Borchardt*-Berlin.

(Aus dem serologischen Laboratorium [Priv.-Doz. Dr. med. V. Kafka] der  
Staatskrankenanstalt und Psychiatrischen Klinik Hamburg-Friedrichsberg  
[Direktor: Dr. med. et phil. W. Weygandt].)

## Über die Sublimatreaktion des Liquor cerebrospinalis nach Weichbrodt.

Von

Dr. med. EMIL JOSEF MARX

Oberarzt an der v. Ehrenwallaschen Kuranstalt Ahrweiler.

Bei der immer größer werdenden Bedeutung der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der verschiedensten Krankheiten des Zentralnervensystems, insbesondere der Lues desselben, ist man seit Jahren bemüht, eine für Lues charakteristische Eiweißreaktion der Rückenmarksflüssigkeit zu finden. Die anfangs von jeder Eiweißreaktion behauptete Spezifität für Lues ist aber nicht zugetroffen. 1916 gab *Weichbrodt* (7) eine neue Reaktion an, der er ebenfalls eine besondere Bedeutung für die Lues des Z.-N.-S. beimaß insofern, als dieselbe unter seinem „sehr einseitigen Material einer Irrenanstalt“ bei allen durch Lues bedingten Psychosen positiv, bei allen nicht durch Lues bedingten Psychosen negativ war. Bei der Untersuchung von weiteren 200 Fällen fand er aber, daß auch bei organischen Gehirnerkrankungen ohne Lues durch die Sublimatreaktion eine Trübung entsteht, von der sich jedoch die Trübung der durch Lues bedingten Gehirnerkrankungen durch einen bläulichen Schimmer unterscheidet. Die *Weichbrodtsche* Sublimatreaktion wurde dann zum ersten Male von *K. Hupe* (2) auf der *Nonneschen* Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf-Hamburg nachgeprüft. *Hupe* kam zu dem Resultat, daß die Sublimatreaktion in Fällen von sicherer Lues fehlen und umgekehrt bei fehlender Lues positiv sein kann: letztere Tatsache wurde ja auch schon von *Weichbrodt* in seinen Anmerkungen zur Korrektur erwähnt. Einen bläulichen Ton der Trübung fand *Hupe* auch bei Fällen ohne Lues. *Kafka* (5) gelangte 1917 zu der Ansicht, daß die Abgrenzung syphilitischer von den nicht syphilitischen organischen Gehirnerkrankungen erleichtert wird, wenn die Sublimatreaktion neben der Ph. I vorgenommen wird. In seiner Erwiderung zu der *Hupeschen* Arbeit beansprucht *Weichbrodt* (8) schließlich für seine Reaktion, daß ihr positiver Ausfall zu öfteren Untersuchungen veranlassen soll. *Eskuchen* (1) kommt in seiner Arbeit zu dem Schluß, daß die Sublimat-

reaktion eine empfindliche Eiweiß-Globulin-Reaktion darstellt und daß ihr besonderer Wert auf dem Verhalten der Reaktionsstärke und dem Verhältnis zur Ph. I beruht, da starke Ph. I und schwache Sublimatreaktion für nichtluetische Meningitis, starke Sublimatreaktion neben schwächerer Ph. I fürluetische Affektion des Z.-N.-S. spricht; er rät zur regelmäßigen Anstellung dieser Reaktion. Auffallend sind die Befunde von *Schönfeld* (6), der die *Weichbrodtsche* Reaktion bei angeblich normalen Fällen anstellte: 58% der Punktate (68% der Fälle) positive Sublimatreaktion. Hierzu ist aber zu bemerken, daß sein Material — hauptsächlich Gonorrhoeen und Hauterkrankungen — sich nicht besonders zur Klarstellung der Normalbefunde eignen dürfte.

Da also die klinische Dignität dieser Reaktion nach obigem noch nicht geklärt erscheint, habe ich sie an einem größeren Material des Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg erprobt.

Technik: a) der *Weichbrodtschen* Reaktion: zu 7 Teilen Liquor werden 3 Teile einer  $\frac{1}{1000}$  Sublimatlösung (Hydrarg. bichlor. puriss. Merck) gesetzt; Ablesung noch am Tage des Versuchs; normaler Liquor bleibt klar, pathologischer trübt sich sofort (Originalmethode). Meine Liquores wurden bald nach der Entnahme, zum mindesten aber am selben Tage untersucht; in letzterem Falle standen sie bis zur Untersuchung im Eisschrank. Abgelesen wurde nach  $\frac{1}{4}$  und nach 24 Stunden. Daß die Untersuchungen in sterilen Röhrchen und mit sterilen Pipetten vorgenommen wurden, brauche ich nicht besonders zu erwähnen. Parallel zu dieser Reaktion wurde b) die Phase I, deren Kenntnis ich voraussetze, angestellt; ferner c) die fraktionierte Ammoniumsulfataussalzung nach *V. Kafka* (3), und zwar die 40 proz., welche die Pseudoglobuline, und die 33 proz., welche die Eoglobuline zur Fällung bringt: zu 0,5 ccm Liquor werden 0,4 ccm einer gesättigten Ammoniumsulfatlösung und 0,1 Aqu. dest. (40 proz.), bzw. 0,33 ccm gesättigte Ammoniumsulfatlösung und 0,17 Aqu. dest. (33 proz.) zugesetzt; Ablesung erfolgt nach 4—5 Stunden; Ausfall der Reaktion wie bei Ph. 1. d) Die *Klausnersche* (8) Reaktion, die im Prinzip nach der gewöhnlichen Art vorgenommen wurde: 0,3 ccm Liquor + 0,7 ccm Aqu. dest.; danach mehrere Stunden im Brutschrank oder 24 Stunden bei Zimmertemperatur. e) Die Wassermannsche Reaktion im Liquor mit Auswertung. Die Zellzahl wurde nicht mit in Vergleich gezogen. da sowohl *Weichbrodt* als auch

*Huys* keinen Zusammenhang zwischen derselben und der Sublimatreaktion entdeckten.

Zur Untersuchung kamen 107 Lumbalflüssigkeiten von 101 Fällen. Folgende Zahlen ergaben sich:

- A) 22 Flüssigkeiten von z. T. funktionellen, z. T. organischen Erkrankungen des Z.-N.-S. ohne Lues:  
Wa.-R.: immer O;  
Ph. I: immer O;  
Fraktionen: immer O;  
Klausner: immer O;  
Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std. und nach 24 Std.: immer O.
- B) 60 Flüssigkeiten von Paralyse:  
Wa.-R.: 56 mal: pos.  
Ph. I: 60 mal : pos.  
40 proz. Frkt.: 48 mal von 50 Fällen: pos.  
33 proz. Frkt.: 19 mal von 50 Fällen: pos.  
Klausner: 60 mal: O;  
Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std.: 58 mal: pos.  
2 mal O bei Ph. I: Opal;  
5 mal < Ph. I;  
33 mal = Ph. I;  
22 mal > Ph. I;  
Weichbrodt nach 24 Std.: 60 mal pos.  
4 mal = Ph. I;  
56 mal > Ph. I;
- C) 2 Flüssigkeiten von Taboparalyse:  
Wa.-R.: 2 mal pos.  
Ph. I: 2 mal pos.  
40 proz. Frkt.: 1 mal pos. (Opal);  
33 proz. Frkt.: immer O;  
Klausner: immer O;  
Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std.: 2 mal pos. = Ph. I;  
Weichbrodt nach 24 Std.: 2 mal pos. > Ph. I.
- D) 10 Flüssigkeiten von Tabes und Lues cerebri:  
Wa.-R.: 7 mal pos.; 3 mal O: 2 Fälle von Lues cerebri,  
1 Fall von Tabes bei Ph. I: Opal.  
Ph. I: 10 mal pos.  
40 proz. Frkt.: 5 mal pos. (Opal) bei 7 Fällen von L. c.  
33 proz. Frkt.: immer O;  
Klausner: immer O;

Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std.: 7 mal pos.: 3 mal O bei Ph. I:  
 Opal bis + u. 2 mal Wa.-R. +:  
 2 mal < Ph. I:  
 4 mal = Ph. I:  
 1 mal > Ph. I:

Weichbrodt nach 24 Std.: 10 mal +:  
 3 mal = Ph. I; 7 mal > Ph. I.

E) 3 Flüssigkeiten von Lues II:

Wa.-R.: 2 mal O:

Ph. I: 3 mal pos.:

40proz. Frkt.: 2 mal pos. (Opal):

33proz. Frkt.: immer O:

Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std.: 2 mal O bei Ph. I Opal:  
 1 mal = Ph. I;

Weichbrodt nach 24 Std.: 3 mal pos.:  
 2 mal = Ph. I; 1 mal > Ph. I.

F) 1 Flüssigkeit von Meningorezidiv:

Wa.-R.: O:

Ph. I: Opal:

Fraktionen: O:

Klausner: O:

Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std.: Opal:

Weichbrodt nach 24 Std. +.

G) 3 Fälle von fraglicher Lues: 2 fragl. Paralysen: 1 fragl. Lues cerebri:

Wa.-R.: immer O:

Ph. I: 3 mal pos.

40proz. Frkt.: 1 mal pos. = 33proz. Frkt.:

Klausner: immer O:

Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std.: 2 mal pos. = Ph. I:

Weichbrodt nach 24 Std.: 3 mal pos.:  
 2 mal = Ph. I; 1 mal > Ph. I.

H) Verschiedenes: 6 Flüssigkeiten: 2 Arteriosklerosen des Gehirns, 1 Myelitis, 1 Polyneuritis, 1 Imbezillität mit Verdacht auf organ. Hirnkrankheit. 1 Meningismus (?) bei Dem. praecox:

Wa.-R.: immer O:

Ph. I: immer pos. (Opal): 1 mal ++ bei Myelitis;

40proz. Frkt.: 1 mal pos. (Opal) bei Meningismus:

33proz. Frkt.: immer O:

Klausner: immer O:

Weichbrodt nach  $\frac{1}{4}$  Std.: 4 mal pos.: 2 mal O bei Arteriosklerose und Meningismus:

3 mal = Ph. I: 1 mal  $>$  Ph. I;

Weichbrodt nach 24 Std.: 5 mal pos.:

1 mal O bei Ph. I: Opal (Arteriosklerose);

2 mal = Ph. I:

3 mal  $>$  Ph. I.

Da die Sublimatreaktion namentlich bei den durch Lues bedingten organischen Erkrankungen des Z.-N.-S. öfters schon nach  $\frac{1}{4}$  Stunde stärker ausfiel als die Ammoniumsulfatreaktion, so habe ich bei dem letzten Fünftel der Fälle eine neue Sublimatlösung mit in den Versuch eingesetzt, zur Zeit also, als die erste Lösung schon mehrere Monate alt war. Es zeigte sich aber kein Unterschied in dem Ausfall der Reaktionen.

Der dauernd negative Ausfall der *Klausnerschen* Reaktion gab Veranlassung, dieselbe in zwei Versuchen folgendermaßen auszuführen:

1. mit einem paralytischen Liquor (Ph. I: ++; Wa.-R.: +++): gleiche Liquormengen (0,3) + steigende Mengen Aqu. dest. von 0,1—3,0 ccm; Resultat: immer O;
2. Von 6 paralytischen Liquores zu je 0,6 ccm: a) 0,4, b) 0,9, c) 1,4 ccm Aqu. dest.; Resultat: immer O.

Aus den angestellten Untersuchungen ergibt sich folgendes:

1. Die Sublimatreaktion n.  $\frac{1}{4}$  Std. ist weniger empfindlich als Ph. I und nicht charakteristisch für Lues des Z.-N.-S.; bei Paralyse allerdings in  $\frac{1}{3}$  meiner Fälle  $>$  Ph. I: bei negativer Ph. I stets negativ.
2. Die Sublimatreaktion n. 24 Std. ist empfindlicher als Ph. I: bei Paralyse in 93 %  $>$  Ph. I: aber uncharakteristisch für Lues des Z.-N.-S.
3. Ph. I bei liquornormalen Fällen stets negativ.
4. 40proz. Fraktion positiv vor allem bei Lues cerebri (5 von 7 Fällen).
5. 33proz. Fraktion nur positiv bei Paralyse.
6. Die *Klausnersche* Reaktion immer negativ.

Was die *Weichbrodtsche* Sublimatreaktion betrifft, so ist ihr demnach ein besonderer Wert vor der Phase I nicht zuzuerkennen: dagegen läßt sich vielleicht eine gemeinsame Verwertung von Ph. I und Sublimatreaktion insofern empfehlen, als eine besonders starke Sublimatreaktion bei mittlerer Ph. I für Paralyse spricht. Ein bläulicher Schimmer der Trübung

bei der Sublimatreaktion wurde auch bei fehlender Lues konstatiert, andererseits bei vorhandener Lues nicht immer gefunden. Über die Natur der Stoffe, die durch die Sublimatreaktion gefällt werden, sind im serologischen Laboratorium der Krankenanstalt Friedrichsberg Versuche im Gange, die noch nicht zum Abschluß gelangt sind. Die fraktionierte Ammoniumsulfataussalzung nach *V. Kafka* dürfte sich zur Charakterisierung der Form der Lues des Z.-N.-S. gut eignen. Bezüglich der *Klausnerschen* Reaktion geben meine Resultate eine Bestätigung der Befunde von *Kafka* und *Rautenberg* (4). Leider stand mir kein Meningitismaterial zur Verfügung; hier wären Untersuchungen mit der Sublimatreaktion an einem größeren Material erforderlich.

#### Literatur.

1. *Eskuchen*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45. — 2. *Hupe*, K., Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 39. — 3. *Kafka*, V., Taschenbuch d. prakt. Untersuch.-Method. d. Körperflüssigkeiten bei Nerven- u. Geisteskranken. — 4. *Kafka* u. *Rautenberg*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22, 1914. — 5. *Kafka*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1917, Maiheft. — 6. *Schönfeld*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 64. — 7. *Weichbrodt*, Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40, 1916. — 8. *Weichbrodt*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 39, 1918. — 9. *Kraus-Levaditi*, Hdbch. d. Techn. u. Method. d. Immun.-Forschg. II. Bd., S. 1184.

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Plagwitz-Bober.)

### Sensorische Aphasie nebst Bemerkungen zur Gedächtnispathologie.

Von

Dr. WALTER VON SCHUCKMANN.

Oberarzt.

(Hierzu Tafel VIII.)

#### I. Klinischer Befund.

Der 69 jährige frühere Sattler Gustav Ritter erlitt nach Angabe der Ehefrau im Februar 1919 einen Schlaganfall, von dem eine linksseitige Körperlähmung zurückblieb. Im Juni 1919 nochmaliger Schlaganfall, der den Verlust der Sprache herbeiführte. Pat. ist nach Angabe der Ehefrau zweifellos Rechtshänder gewesen. Acht Tage nach diesem zweiten Anfall bemerkte die Frau, daß Pat. nicht mehr recht verstand, was zu ihm gesprochen wurde. Der sonst sehr gutmütige Mann wurde jetzt oft böseartig, schlug und biß, warf mit Gegenständen nach seinen Angehörigen, suchte die Möbel in der Stube zu zerschlagen; zu anderen Zeiten war er betrübt und weinte. Er wurde wegen seiner Erregungszustände am 22. Juli 1919 in hiesige Anstalt überführt.

*Erster Untersuchungsbefund.* Pat. gibt seinen Namen an; eine weitere Exploration ist nicht möglich; er beantwortet alle Fragen unverständlich mit verworrenem Gelaber; eine körperliche Untersuchung ist ebenfalls unmöglich; Pat. ist linksseitig gelähmt. Hat nachts häufig gejammert und geweint; hält sich sauber.

In der Zeit vom 27. VII. bis 27. VIII. untersuchte ich den Pat. genauer hinsichtlich seiner aphasischen Symptome: die Ergebnisse dieser Untersuchungen stelle ich weiter unten im Zusammenhange dar.

28. VIII. Augenbewegungen frei. Zunge wird gerade herausgestreckt; keine Fazialisdifferenz. Am linken Arm sind Schulter-, Handgelenk und Finger völlig gelähmt; nur im Ellenbogengelenk sind geringe Bewegungen erhalten. Das Ellenbogengelenk ist in Beugestellung, Handgelenk und die Finger in Streckstellung in steifrigider Kontraktur fixiert. Das linke Bein kann beim Gehen stelzenartig benutzt werden, so daß Pat. bei einseitiger Unterstützung laufen kann. Die Fußspitze schleift dabei nach auswärts gewandt auf dem Fußboden.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, links stärker als rechts; Bestreichen der Fußsohlen löst keine Zehenbewegungen aus. Pat. fängt bei der Untersuchung an zu jammern, heult, wird sehr wütend, schlägt nach dem Arzt.

15. IX. Seit einigen Tagen erregt, will das Hemd nicht anbehalten, sitzt nackt im Bett, schlägt nach den Pflegern, näßt wiederholt ein.

20. IX. Liegt mit geschlossenen Augen im Bett, öffnet die Augen auf Anruf etwas, macht sie gleich wieder zu, brummelt etwas vor sich hin, ist gleich wieder still. Bringt auf die Aufforderung: Zunge zeigen! die Zungenspitze etwas vor die Lippen, macht aber auch auf wiederholte Aufforderung den Mund nicht weiter auf, hält die Augen etwas geöffnet, zeigt auch auf Vormachen die Zunge nicht. Auf die wiederholte Aufforderung: „Machen Sie die Augen auf!“ macht er die Augen nicht auf, schüttelt leicht mit dem Kopf; kneift beim Versuch des Arztes, ihm die Augen zu öffnen, die Lider fest zu, verhält sich auf weitere Fragen ablehnend, hält die Augen geschlossen. Der Achillessehnenreflex ist links gesteigert, Babinski links positiv. Pat. wird beim Versuch weiterer Untersuchung aggressiv gegen den Arzt.

31. X. Spricht unverständlich. Stöhnt und jammert viel. Muß gefüttert werden.

15. XI. Ißt wenig. Dekubitus am Kreuzbein. Ödem beider Unterschenkel. Ausgedehnte Hauthämmorrhagien am Kopf und den seitlichen Partien des Rumpfes.

31. XI. Geht körperlich weiter zurück. Puls sehr elend und klein. Läßt Kot und Urin unter sich.

27. XII. Exitus.

*Sprachverständnis.* Ein + bedeutet, daß die Aufforderung richtig ausgeführt wurde. Alle Hilfen durch Betonung, Mimik, Gesten wurden vermieden. Der Arzt sitzt so, daß Pat. seinen Mund nicht sehen kann.

(Zeigen Sie die Zunge!) + (Machen Sie die Augen zu!) + (Zeigen Sie die Zähne!) + (Heben Sie die rechte Hand hoch!) + (dito linke) + (Fassen Sie sich mit dem rechten Zeigefinger an die Nase!) Hebt zwei Finger der rechten Hand hoch. (Fassen Sie sich an die Nase!) + (Heben Sie die rechte Hand dreimal hoch!) Zeigt wieder zwei Finger hoch. (Heben Sie die



rechte Hand dreimal hoch!) Setzt sich auf, hebt den linken Arm hoch. (Heben Sie den rechten Fuß hoch!) Zeigt auf die rechte zweite Zehe. (Heben Sie den linken Fuß hoch!) Wickelt den linken Fuß aus der Decke, hebt ihn hoch. (Pfeifen Sie!) + (Falten Sie die Hände!) Pfeift. (Falten Sie die Hände!) Pfeift. (Machen Sie eine Faust mit der rechten Hand!) Setzt sich auf, wickelt das rechte Bein aus der Decke, hält den Zeigefinger an die zweite Zehe. (Decken Sie sich zu!) +

(Haben Sie gestohlen?) Nein. (Kann man sich mit Wasser betrinken?) Lacht, sagt „Nee“. (Kann man sich mit Schnaps betrinken?) Ja, ja, ja. (Sind Sie schwanger?) Lacht, sagt „Nein“. (Kann ein Mann schwanger sein?) Nein, nein. (Kann eine Jungfrau schwanger sein?) Nein. (Kann eine Frau schwanger sein?) Jawohl. (Sind Sie schon einmal angeklagt gewesen?) Nein. (Sind Sie zwanzig Jahre alt?) Jawohl. (Sind Sie vierzig Jahre alt?) Das sind ein und zwanzig ja. (Sind Sie sechzig Jahre alt?) Siebzig na. ( $3 \times 3 = 10$ ?) Nein, ja, die sind ja. ( $3 \times 3 = 12$ ?) Zweimal zwanzig ist gleich ja. ( $2 \times 5 = 10$ ?) Zwei mal ein mal fünf mal .... (d. h. brummelt kaum verständlich weiter). ( $2 \times 2 = 4$ ?) Ja, ja, ja. ( $2 \times 2 = 6$ ?) Nein und sechs ist vier und ja. ( $2 \times 8 = 7$ ?) Achten vier einmal vier ist sterb. ( $2 \times 3 = 5$ ?) Fünf und ja no vier ist .... (Zeigen Sie zwei Finger!) + (Zeigen Sie einen Finger!) + (Zeigen Sie vier Finger!) Reagiert nicht, brummelt: Vier mal vier ist ja .... (Zeigen Sie vier Finger!) Reagiert nicht, brummelt. (Zeigen Sie drei Finger!) + (Zeigen Sie den Daumen!) + (Fassen Sie sich an den Schnurrbart!) + (Ziehen Sie sich am linken Ärmel!) Zeigt die linke Hand hoch. (Knöpfen Sie sich die Jacke auf!) Macht rechts eine Faust mit eingeschlagenem Daumen. (Knöpfen Sie sich die Jacke auf!) Reagiert ebenso. (Knöpfen Sie sich den Hemdärmel auf!) Macht wieder rechts eine komplizierte Faust. (Spreizen Sie rechts die Finger!) Spreizt den zweiten und dritten Finger auseinander. (Machen Sie eine Faust!) +.

Aus weiteren Untersuchungen, die ich der Raumersparnis wegen nicht in extenso mitteile, ergab sich, daß er unter anderem folgende Sätze richtig verstand: Machen Sie es vor! Geben Sie mir das! Setzen Sie sich auf! Verstehen Sie den Sinn? Haben Sie gestern Besuch gehabt? Was hat Ihnen die Frau mitgebracht? Eine Zusammenstellung ergab, daß er von 48 Worten für konkrete Objekte (Gegenstände aus dem Aphasiekasten, Körperteile u. dgl.) 43 verstand, 5 dagegen (Feuerzeug, Angelhaken, Kragenknopf, Ellenbogen, Hüfte) nicht. Das Wort „Zahnbürste“ und die Frage: „Ißt man damit Suppe?“ verstand er einmal, ein anderes Mal nicht. Den Satz: „Machen Sie eine Faust“ verstand er, den Satz: „Machen Sie eine Faust mit der rechten Hand“ verstand er nicht. Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß das Verständnis für kurze oder geläufige Worte und für kurze Sätze bis zu 4–5 Worten meist vorhanden war, für längere oder seltenere Worte und für längere Sätze nicht. Von Zahlworten wurde nur 1–4 verstanden, von 5 an nicht mehr.

*Sprachfähigkeit.* Pat. hat während seines fünfmonatigen Aufenthaltes in der Anstalt auch für die gebräuchlichsten Dinge und Wünsche des täglichen Bedarfes (Essen, Trinken, Brot, Wasser, Hunger, Durst, Wasserlassen usw.) im Verkehr mit dem Pflegepersonal niemals ein verständliches Wort über die Lippen gebracht, immer nur unverständlich „gebrabbelt“. Demgegenüber förderte die eigens darauf gerichtete Untersuchung, besonders mit dem Aphasiekasten, noch eine größere Menge von Sprachresten, vor

allem an Konkretis, zutage, die allerdings größtenteils entweder paraphasisch entstellt oder aber in ein Konvolut von sinnlosen, meist in spärlicher Abwechslung stereotyp wiederkehrenden paraphasischen Silben und Silbenkombinationen eingehüllt waren. Der Raumersparnis wegen füge ich nur ein Bruchstück der betreffenden Protokolle zur Veranschaulichung der Methode bei. .... bedeutet unverständliches und unfixierbares Gebrabbel.

Es wird ihm ein Tischmesser vorgelegt. (Wie heißt das?) Zangeste. (Es wird ihm in die Hand gegeben. Wie heißt das?) Zwei nafte ha hem.... (Ist man damit Suppe?) Ja, ja. (Putzt man damit die Zähne?) Ja, ja. (Fängt man damit Fische?) Ja, Fische, Fische. (Was macht man damit? Machen Sie es vor!) Zieht erst mit flach-, dann mit richtiggestellter Klinge über die Bettdecke, brummelt dabei fortwährend. (Ist das ein Löffel?) Ja, das hier. (Ist das eine Gabel?) Nein, pufne, pufne. (Ist das eine Zahnbürste?) Dier? Nee. Brummelt unaufhörlich, hört auch auf Aufforderung nicht auf. (Ist das ein Kamm?) Nee, nee. (Ist das ein Messer?) Ja, ja, das hier. (Sprechen Sie nach: Messer!) Verreibenesser, Zweinacherter, Zweinaster, von mir naster.

(Glocke vorgelegt. Wie heißt das?) Fulne, Flune. (In die Hand gegeben. Wie heißt das?) Fulnanafter (klopft damit an die Stuhllehne). (Glocke wird angeschlagen: Wie heißt das?) Fafne das ist nachher he. (Ist das eine Schere?) Nein, Glocke, Glocke.

(Vorhängeschloß vorgelegt. Wie heißt das?) Brummelt, denkt nach: „Ja, das weiß ich ja einichen.“ (In die Hand gegeben. Wie heißt das?) Ja, nachther, das weiß ich eben nicht (lacht, brummelt), das weiß ich wieder nicht. (Ist man damit Suppe?) Nee, nee. (Kämmt man damit die Haare?) Nee, nee. (Schließt man damit zu?) Ja, ja. (Ist das ein Löffel?) Nee, Schoßner, Schloßner. (Ist es eine Schere?) Nee, nee. (Ist es ein Schloß?) Ja, ja. (Schließt auf Aufforderung mit vieler Mühe auf und zu.)

(Zange vorgelegt. Wie heißt das?) Zungne. (In die Hand gegeben. Wie heißt das?) Zangnaster, zei na. (Macht spontan die Bewegung des Nagelausziehens damit vor, sagt: Zwei nafter, drei nafter.) (Trinkt man damit Kaffee?) Nee, nee. (Zieht man damit Nägel aus?) Ja, ja. (Ist das ein Löffel?) Nee, nee. (Ist das eine Zange?) Ja, ja. (Sprechen Sie nach: Zange!) Zangeste. (Sprechen Sie nach: Zange!) Zangnester. (Kamm vorgelegt. Wie heißt das?) Zanges halt hier Kanngnerner Kannzwa. (In die Hand gegeben; Wie heißt das?) Kammnester hier (kämmt sich damit die Haare). (Ist das eine Gabel?) No mnamester hier hier (macht wieder das Haarkämmen vor). (Ist das ein Löffel?) Koff Kaffnefter nefter. (Ist das ein Kamm?) Ja, Kammnefter, Zeinefter. (Sprechen Sie nach: Kamm!) Kammnafna. (Bleistift vorgelegt. Wie heißt das?) Füllfel, Bleinefternester. (In die Hand gegeben. Wie heißt das?) (Schreibt damit auf die Bettdecke.) (Wie heißt das?) Blanefternester. (Ist das eine Nadel?) Nee, nee. (Ist das ein Knopf?) Nee, nee. (Ist das ein Bleistift?) Ja, ja. (Sprechen Sie nach: Bleistift!) Flu Blunafter.

Von insgesamt 21 Konkretis, mit denen Pat. auf obige Weise geprüft wurde, brachte er vier (Glocke, Uhr, Zange, Löffel) spontan richtig und ohne Paraphasien zutage; andere waren mehr oder weniger paraphasisch entstellt, aber noch kenntlich (Schloß—Schloßner, Zange—Zangnaster, Kamm—Kammgnerner, Bleistift—Bleinefternester, Feuerzeug—Feunafter, Strumpf—Strumpfener, Kragen—Knafenfafener, Schnapsglas—Branntnarkel), andere Be-

zeichnungen waren unkenntlich (Taschentuch—Furwenafter, Gabel—Knafleschter, Zahnbürste—Zackelnafna, Stopfpilz—Fulz, Fluz, Löffel—Möffelnachter, Vogelfeder—Gunsenaschter, Schwamm—Pfaunafter, Schraube—Schrubnaschter).

Nur ganz vereinzelt brachte Pat. im Laufe der zahlreichen Explorationen richtige Sätze heraus (Das weiß ich eben wieder nicht — Es ist wieder nicht — Das weiß ich nicht genau — Ich kanns nicht). Völlig isoliert stehen einige Worte und Sätze, die Pat. gesprächsweise zu dem Arzt deutlich herausbrachte, als er wegen eines stattgehabten Besuches gefragt wurde. (Hatten Sie Besuch gestern?) Jawohl, mein Frau. (Wer war hier?) Von meiner Mutter meiner Frau. (Wo war denn der Besuch?) Nu sie war doch nicht da. (Wie lange war die Frau hier?) Das weiß ich ja nicht, da sind ja die Herrn. (Was hat Ihnen die Frau mitgebracht?) Bringt unter vielem unverständlichen Gebrummel spontan und klar das Wort „Brot“ heraus. Als der Arzt zum Pfleger sagt: „Ich glaube, der Pat. sagte früher einmal, er hätte eine Brille mitgebracht,“ sagt er spontan: „Nein, nein, das hab' ich nicht gesagt.“ Auf eine gelegentliche Frage nach Namen und Vornamen brachte er heraus: Ritter-Gustliv.

*Nachsprechen.* Richtig nachgesprochen wurden die Buchstaben und Worte b, c, d, ja, Gold, Kuh, Blei, Baum, Rind, Pilz; statt a sagt er: abeizwei, für e: ens, für f: einafter, zweinafter, für hell: holt, für jetzt jetzener, für Lamm: Mall, für Ochs: Ochsener, für Herz: Herzenerafter, für Affe: Möffelnafter, für aus: gaulnfter; Eule, Blatt, Trog, Nagel spricht er richtig nach mit paraphasischen Anhängseln. Statt Trinkglas sagt er: Trinkenglas, Glinkglas, statt Spielkarte: Knafelaster, statt Federhalter: Klalaster, statt Stopfpilz: Pöfelnaster. Siegelack bringt er nicht heraus. Für einige Objekte stelle ich nachstehend die Worte, die er spontan dafür fand, und die auf Vorsagen der richtigen Bezeichnung nachgesprochenen nebeneinander: Messer spontan: Zangeste, nachgesprochen: Fereibenesser; Zange sp.: Zungne, Zangnaster, n.: Zangester, Zangnester; Kamm sp.: Kanngnerner, n.: Kammnafna; Bleistift sp.: Füllfel, Bleinefternester, n.: Flu Blunafter; Feuerzeug sp.: Plunanaster, n.: Feunaster, Keunafter; Strumpf sp.: Strumpfener, n.: Sturumpf; Kragen sp.: Knafenafener, n.: Knafener, Kwagener; Gabel sp.: Knafleschter, n.: Gafelnaschter; Zahnbürste sp.: Zackelnafna, n.: Fanesterke; Schnapsglas sp.: Branntnarkei, n.: Fafnesglufnfter; Pilz sp.: Fulz, n.: Pilz; Löffel sp.: Möffelnachter, n.: Wöffel, Löffelnfter; Schraube sp.: Schurb, Schrubnaschter, n.: Schraubende, Schraubene.

*Reihensprechen.* Nur die Zahlen von 1—10 werden richtig hergesagt. Von allen anderen üblichen Reihen (Alphabet, Wochentage, Monate, Vater unser, Heil Dir im Siegerkranz) wird nichts Kenntliches produziert. Bei der Aufforderung: Heil Dir im Siegerkranz aufzusagen, singt er mit leiser Stimme die Melodie fast kenntlich, bringt aber als Text nur unverständliches Gemurmel heraus.

*Lesen.* Es werden ihm nachstehende [Worte] auf eine Schiefertafel geschrieben: [Zunge zeigen!] Zunge gezwei . . . (brummt paraphasisch weiter, bringt trotz wiederholter Aufforderung das Wort Zunge ein zweites Mal nicht mehr heraus). [Augen zumachen!] Zeu zweinafter geneunaschter . . . [Kopf schütteln!] Kopf füttelnaf, Kopf nafna. (Wie heißt es?) Kopf nafna. [Pfeifen!] Pffufnfter, Puffna. (Verstehen Sie das?) Pfeifner, Pfeifnafner. (Tun

Sie das!) Zweipufnafter. (Pfeift nicht.) [Zähne zeigen!] Zei Zeina Zeignafter und Zweinafter. (Verstehen Sie das?) Ja wie soll das — Pfeifnafter, Zweinafter. [Faust machen!] Wölftn nämen, Wolfna nämen. (Verstehen Sie das?) Pfeifnafter nämen neinafter. (Verstehen Sie den Sinn?) Nein, das weiß ich nicht. [Nase fassen!] Nase heifen faßner, Gnafennassennaster. (Verstehen Sie den Sinn?) Nein, das weiß ich nicht. [Kamel!] Kei-Kölnafter Kneunaster.

Von einzeln aufgeschriebenen Buchstaben liest er a, b, e, d, k, m, n, o, t richtig, s zweifelhaft.

Zur exakteren Prüfung des Leseverständnisses wurden die Namen von etwa 20 Objekten aus dem Aphasiekasten in ausgeschnittenen, deutlichen Buchstaben auf weiße Papptäfelchen geklebt. Das Ergebnis war unabhängig davon, ob deutsche oder lateinische Lettern gewählt wurden. Es wurde ihm jedesmal ein Täfelchen gezeigt mit der Aufforderung, das Ding unter 6—12 vorgelegten Objekten anzuschauen. Auf diese Weise wurde ermittelt: Leseverständnis vorhanden für folgende Worte: Gabel, Pinsel, Messer, Löffel, Kamm, Schere, Glocke, Nagel, Stopfpilz, Schloß, Feder; Zange wurde unter vier Malen nur einmal verstanden. Nicht verstanden wurde Siegellack, Trinkglas, Spielkarte, Federhalter. Er las von diesen Worten folgende richtig vor: Gabel, Pinsel, Messer, Kamm, Glocke, Schloß, Trinkglas, meist mit allerhand paraphasischen Zutaten. Für Zange las er Zange, Zangesne, Zwangeste, für Messer Masser, für Löffel Lölfel und Löffel, für Schere Scha, Schei, Schanafter, für Feder Federner, für Stopfpilz Stopfen, Stopfener. Für Siegellack, Spielkarte, Federhalter, Streichhölzer brachte er keine auch nur entfernt ähnlichen Worte zutage.

*Schreiben.* Beim Spontanschreiben produzierte er nur völlig formlose Krakel, die keine Ähnlichkeit mit Buchstaben hatten. Beim Nachschreiben gelangen nur selten einzelne Zahlen oder Buchstaben (4, i, b), meist waren auch einzelne Buchstaben, stets nachgeschriebene Worte völlig unkenntlich.

*Sonstige psychische Funktionen.* Eine allgemeine Demenz lag nicht vor; die Energie des Kranken, sein attenter Gesichtsausdruck, die Aufmerksamkeit, mit der er den langen Untersuchungen folgte, sind beweisend dafür. Erscheinungen von Apraxie und Agnosie fehlten vollkommen. Ob Defekte der Sensibilität und des Gesichtsfeldes vorlagen, darüber war es mir nicht möglich, ins klare zu kommen. Perseveration kam in den sprachlichen Äußerungen des Pat. wiederholt vor, Echolalie wurde nicht beobachtet.

Daß amnestisch-aphasische Symptome im vorliegenden Krankheitsbilde keine Rolle spielten, geht daraus hervor, daß die Darbietung des akustischen Wortes keine nennenswerte Besserung in der Wortfindung bewirkte (Nachsprechen fast gleich der Spontansprache).

## II. Pathologisch-anatomischer Befund.

Etwa 16 Stunden nach dem Tode wurde die Gehirnsektion vorgenommen; die übrige Sektion unterblieb aus äußeren Gründen. Infolge ungeschickter Eröffnung der Schädelkapsel durch einen Hilfsleichendiener entstanden einige oberflächliche Beschädigungen der Großhirnrinde, die am Gehirn selbst wie auch auf den Photographien leicht als solche kenntlich sind. Die vordere rechte Großhirnhälfte erschien von oben gesehen gegenüber der linken etwas verschmälert, die Gegend der rechten Fossa Sylvii etwas eingesunken. Palpatorisch boten die beiden Hemisphären keinen Unterschied. Das Gesamtgewicht des Gehirns betrug 1050 g. Die Pia zeigte an mehre-

ren Stellen feine flächenhafte hellrote Sugillationen, die ätiologisch wohl den oben erwähnten flächenhaften agonalen Hautblutungen gleichzustellen sind. Die beiden Carotiden präsentierten sich an den Austrittsstellen aus der Schädelbasis als weißlich verdickte klaffende Rohre; die Basilaris zeigte mehrere schmale ringförmige weißliche Sklerosen.

Das Gehirn wurde in toto in öfters gewechselter 10 proz. Formalinlösung aufgehängt; nach vier Wochen wurde es durch Sagittalschnitt in zwei Hälften zerlegt, die Großhirnhemisphären vom Hirnstamm getrennt und jede Hemisphäre für sich mittels eines kleinen, dazu hergestellten Apparates in 1 cm dicke Frontalscheiben zerlegt. Die Schnittflächen sind im folgenden numeriert vom Stirnpol an, so daß Schnittfläche 15 z. B. bedeutet: Frontalschnitt 15 cm vom Stirnpol entfernt. Die fünf Scheiben der linken Hemisphäre von Schnittfläche 9–14, die die hauptsächlich interessierende Gegend enthielten, wurden dann mittels eines dazu passend hergestellten Blechrahmens wieder zusammengefaßt und senkrecht zur Ebene der Frontalschnitte durch Schnitte, die parallel der lateralen Wand des Seitenventrikels, wie er sich auf Abb. 2 darstellt, geführt wurden, in dünne, etwa 3 cm starke Scheiben zerlegt, um die gegenseitige Beziehung der Markherde festzustellen.

Das Gehirn wurde nur makroskopisch und ungefärbt untersucht. Die Furchen und Windungen beider Großhirnhemisphären waren wohlentwickelt: eine diffuse Atrophie bestand nicht. An beiden Hemisphären bog der Ramus posterior der Fossa Sylvii rechtwinklig nach oben ab, und erstreckte sich als deutlich entwickelte Furche bis etwa zur halben Höhe des Parietallappens. Der Sulcus temporalis superior war in seiner ganzen Länge sehr deutlich entwickelt, der inferior nur undeutlich und unterbrochen. Der Gyrus supramarginalis war deutlich, der Gyrus angularis nur undeutlich abgegrenzt. Auffallend kurz war das Hinterhorn, das bereits im Bereich des Gyrus supramarginalis aufhörte.

Es fanden sich in den Großhirnhemisphären folgende Herde: *Rechte Hemisphäre*: Auf der Schnittfläche 5 eine hanfkorngroße, sehr unregelmäßig gestaltete Cyste im Nucleus caudatus unmittelbar im Boden des Seitenventrikels, lateralwärts der Mitte, etwa 13 mm hinter dem vorderen Pol des Ventrikels. Auf der Schnittfläche 8 ist der Fuß der vorderen Hälfte der hinteren Zentralwindung, dicht oberhalb der Fossa Sylvii, in etwa 3 cm vertikaler und 1 cm sagittaler Ausdehnung unregelmäßig durch Atrophie und Bildung mehrerer kleiner Cysten zerstört. Der Prozeß ist auf die Rinde und die obersten Millimeter des Markes beschränkt.

Auf der Schnittfläche 9 findet sich im Mark der oberen Hälfte der hinteren Zentralwindung eine pflaumenkerngroße, von feinem Maschengewebe durchsetzte Cyste mit unregelmäßig buchtigen Rändern; der untere Pol der Cyste liegt etwa  $\frac{1}{2}$  cm seitwärts der oberen Ventrikelkante; der obere Pol reicht bis an die graue Substanz der am tiefsten eindringenden Furche.

Zwischen Schnittfläche 10 und 11, etwa  $1\frac{1}{2}$  cm hinter dieser Cyste, findet sich im Mark des Parietalgehirns eine erbsengroße, opak-weißliche, nicht cystische Degeneration.

*Linke Hemisphäre*: Ich fasse hier die Ergebnisse, welche die Durchmusterung der Hemisphärenoberfläche, die schrittweise Abtragung der Windungen und die Zerlegung mittels senkrecht aufeinander stehender Schnittführung ergab, zu einer einheitlichen Beschreibung zusammen. Als Haupt-

herd fand sich eine Rindenatrophie, deren Zentrum das hintere Drittel der oberen Schläfenwindung darstellt (Fig. 1). Die motorische Sprachregion, Operculum Rolandi, Insel, erwiesen sich als völlig intakt. Die auf Fig. 1 vorwärts des Schläfenpols sichtbare raue Stelle der Stirnhirnoberfläche ist artefizieller Herkunft. Von den *Heschlschen* Windungen war nur ein kleiner, am weitesten nach hinten gelegener Bezirk in die Degeneration einbezogen. Die Degeneration erstreckte sich bis in die Tiefe des Ramus posterior der Fossa Sylvii, sowohl vor wie hinter dessen oben erwähnter rechtwinkliger Abknickung, ohne jedoch die tiefste Linie des Ramus post. zu überschreiten. Auf Fig. 2 (Schnittfläche 11) ist die wechselnde Intensität der Degeneration, die zwischen zwei der Rinde fast völlig entblößten Stellen eine Rindenpartie von annähernd normaler Breite stehen läßt, an der unteren Begrenzung des quergeschnittenen, breit klaffenden Ramus posterior Fossae Sylvii deutlich zu erkennen. Die in Fig. 3 abgebildete Schnittfläche 12, die den erwähnten rechtwinkligen Knick des Ramus posterior tangential schneidet, zeigt die Rindendegeneration an der Rückwand des Knicks, sowie im Querschnitt die oberflächlich auf die Windungskuppen der oberen und mittleren Schläfenwindung beschränkten Defekte. In Verlängerung der Hauptlinie der Fossa Sylvii erstreckt sich die Rindenatrophie nach rückwärts in abnehmender Intensität bis in den Gyrus supramarginalis (s. Fig. 4, Schnittfläche 13). An zwei Stellen greift die Degeneration vom Gyrus supramarginalis bis in die Gegend des Gyrus angularis über: eine nach hinten oben sich erstreckende, auf Fig. 1 nur als schwache Runzelung erkennbare Stelle, bei der die Degeneration nur auf die oberste Konvexität der Windung beschränkt war und nirgends in die Tiefe der Furchen hinunterstieg, und ein direkt nach hinten gerichteter Ausläufer, der auf Abb. 1 als starke Schrumpfung imponiert, auf Durchschnitten sich aber auch als durchaus auf die oberste Windungskuppe beschränkt erwies.

Das differente Aussehen des Occipitallappens auf Fig. 1 beruht darauf, daß sich die Pia dort nicht abziehen ließ. Die Rinde des Occipitallappens wies keine Degenerationen auf. Nach unten zu strahlte vom Hauptherd noch ein schmaler Streifen oberflächlicher, nicht in die Tiefen der Furchen eindringender Atrophie über die hintersten Enden der mittleren und unteren Schläfenwindung nach dem Knick zu aus, den die laterale untere Hemisphärenkante an der Grenze von Temporal- und Occipitallappen bildet, ohne dort auf die Basalfläche der Hemisphäre überzugreifen.

Tiefe und Seitenwände des Sulcus tempor. sup. bleiben im wesentlichen, wie auf Fig. 2 und 3 erkennbar, von der Atrophie verschont.

In der weißen Substanz fand sich als wichtigste Schädigung eine pflaumenkerngroße, unregelmäßige, wabig-maschige Cyste (s. Fig. 3), die ihrer Lage nach auf der Hemisphärenoberfläche etwa dem rechtwinkligen Knick des Ramus posterior der Fossa Sylvii entsprach; die Rindendegeneration in der tiefsten Bucht dieses Knickes ging kontinuierlich in diese Cyste über, die sich von da nach hinten und medialwärts bis nahe an die Außenwand des Seitenventrikels etwa in der Mitte ihrer vertikalen Erstreckung ausdehnte.

Die Cyste begann etwa in der Mitte zwischen Schnitt 11 und 12 und erstreckte sich nach hinten bis nahe an Schnitt 13 heran. Außer dieser großen cystischen Degeneration fanden sich im Marklager der Hemisphäre noch einige wesentlich kleinere, nicht cystische Entartungen, die durch ihr

feinkörnig-opakes, weißlich-kalkiges Aussehen etwa an atheromatöse Kalk-einlagerungen in Arterienwänden erinnerten. Diese Herde standen meist in direkter räumlicher Beziehung zu degenerierten Rindenstellen und sind demnach wahrscheinlich nicht als selbständige Herde arteriellthrombotischer Herkunft, sondern nur als makroskopischer Ausdruck sekundärer Degeneration von Markfaserzügen aufzufassen, die von den degenerierten Rindenstellen herstammten. Eine derartige weißliche Markdegeneration erstreckte sich als dünner fadenförmiger Streifen (er ist zufällig in Fig. 2 fast der ganzen Länge nach getroffen) von dem Rindendegenerationsherd der Fossawärts gewandten Fläche der oberen Schläfenwindung bogenförmig um den Ramus posterior herum nach oben und innen bis etwa zum oberen Drittel der Außenwand des Seitenventrikels.

Ein ganz analoger streifenförmiger weißlicher Degenerationsherd erstreckte sich in etwa 1 cm Länge und 1–2 mm Breite von der Rindendegeneration der oberen Schläfenwindung auf Schnittfläche 13 bis zum hintersten Zipfel des Hinterhorns zu. Der Streifen ist zwar auf Fig. 4 getroffen, aber wegen der geringfügigen Differenz im Aussehen gegenüber der Umgebung kaum zu erkennen. Zwei weitere solche weißliche Herde, mehr kompakter Form, sind auf Fig. 3 zwischen der Markcyste und den Rindendegenerationen gelegen.

Etwas selbständigere Bedeutung besitzt wohl ein etwa linsengroßer, dreizipfliger Herd (im oberen Teil der Fig. 2), der am hinteren Rande der hinteren Zentralwindung etwa in der Mitte ihrer Höhe dicht unterhalb der Rinde einer kleinen Nebenfurche liegt. Zufälligerweise sind diese vier weißlichen Markdegenerationen, obwohl sie nur wenige Millimeter Ausdehnung besitzen, sämtlich auf den in Zentimeter-Abstand gelegten Frontalschnitten getroffen; die oben erwähnte millimeterweise Abtragung der ganzen weißen Substanz ergab weiter keine derartigen Herde.

Schließlich erwähne ich noch der Vollständigkeit halber eine etwa linsengroße Rindendegeneration am oberen Rand der mittleren Stirnwindung, 1 cm vor der Präzentralfurche (auf Fig. 1 noch eben sichtbar) mit einer streifenförmig auf den Nucleus caudatus zu ziehenden, 5 mm langen, 2 mm breiten weißlichen Markdegeneration, sowie eine auf Fig. 4 bereits sichtbare Rindenatrophie im Bereich der Fissura parieto-occipitalis, zu welcher die in der oberen Hälfte von Fig. 4 sichtbare, linsengroße, zackige, weißliche Markdegeneration (etwa  $\frac{1}{2}$  cm oben außen von der tiefsten Stelle der Fissura par. occ. gelegen) gehört.

Vereinzelt und zerstreut fanden sich auf den Schnitten noch kleinste, etwa millimetergroße stippchenförmige, opak-gelbliche Rindenherdchen, die offenbar ischämische Degenerationsherde infolge thrombotischen Verschlusses kleinster Rindenarterien darstellten.

Bei sämtlichen Rinden- wie Markherden fehlte jegliche Verfärbung des Herdes wie der Umgebung mit Blutfarbstoff und seinen Derivaten; insbesondere waren die beiden Markcysten der hinteren Zentralwindung rechts und des Ramus posterior Fossae Sylvii links völlig frei von jeder Verfärbung; die die Cysten umgrenzende Marksubstanz war reinweiß wie in der Norm.

Eine Durchmusterung des Hirnstammes, Kleinhirns und der Medulla ergab nichts an makroskopisch erkennbaren krankhaften Veränderungen.

*III. Besprechung.*

Ich beschränke mich im folgenden auf die Erörterung der aphasischen Seite des Falles. Während des fünfmonatigen Aufenthaltes des R. in hiesiger Anstalt trat kein weiterer Schlaganfall auf; der Sektionsbefund spricht ebenfalls dafür, daß die vorhandenen Großhirnherde mindestens mehrere Monate alt waren; klinisch war das Bild, abgesehen von Affektschwankungen, während der fünf Monate völlig stabil; insbesondere zeigten die aphasischen Symptome keine Tendenz weder zur Besserung noch zur Verschlimmerung; es ist demnach berechtigt, den pathologisch-anatomischen Gehirnbefund und die klinischen aphasischen Erscheinungen in ursächliche Beziehungen zu setzen. Von den oben eingehend beschriebenen pathologischen Veränderungen sind ursächlich für die aphasischen Symptome nur folgende von Belang: 1. Eine Schrumpfung und Atrophie des hinteren Drittels der linken oberen Schläfenwindung, die in starker Intensität bis auf den Grund des Ramus posterior Fossae Sylvii sich erstreckt und dort an einigen Stellen bis zum völligen Verlust der grauen Substanz führt, in geringerer Intensität auf den Gyrus supramarginalis, die hintersten Partien des Sulcus temporalis superior und der mittleren und unteren Schläfenwindung übergreift und zwei auf oberflächliche Schrumpfung auf den Windungskappen beschränkte Ausläufer, nach hinten und nach hinten oben über den Gyrus supramarginalis bis in die Gegend des Gyrus angularis entsendet. 2. Eine pflaumenkerngroße Markcyste, deren Längsachse horizontal von vorn lateral nach hinten medial verläuft, deren lateraler vorderer Pol sich direkt anschließt an die Stelle stärkster Rindendegeneration in der Tiefe des rechtwinkligen Knickes des Ramus posterior fossae sylvii, deren medialer hinterer Pol sich bis nahe an die Mitte der Außenwand des Seitenventrikels heran erstreckt.

Die übrigen oben beschriebenen pathologischen Veränderungen halte ich für den aphasischen Symptomenkomplex für unerheblich, mit Ausnahme der beiden auf Fig. 3 lateralwärts der Cyste liegenden kompakten weißlichen Markdegenerationen, deren physiologische Effekte sich zu denen der Cyste addierten und die demnach funktionell im Sinne einer Vergrößerung der Cyste in Betracht kamen.

Das klinische Bild des Falles wurde beherrscht durch die totale Unfähigkeit des Patienten, sich sprachlich auszudrücken und verständlich zu machen. Die wenigen verständlichen



Sätze, die er während der fünfmonatigen Beobachtungsdauer produzierte, ändern nichts an der Tatsache, daß seine spontanen sprachlichen Äußerungen für gewöhnlich nur aus einem völlig durcheinandergeworfenen, nicht fixierbaren Konglomerat von Silben und Buchstaben bestanden, in dem auch jeder Anklang an ein richtiges und verständliches Wort fehlte. Im Gegensatz dazu förderte die Untersuchung mittels der üblichen Aphasiemethoden eine unerwartete Menge von spontan gefundenen Bezeichnungen für Konkreta zu Tage. Ich will zunächst die aphasischen Symptome des Falles unter vorläufiger Beiseitelassung der Frage der Satzbildung nur hinsichtlich der Bezeichnungen für Gegenstände kurz erörtern.

Wenn die zwar paraphasischen, aber deutlich kennbaren Gegenstandsbezeichnungen zunächst als Treffer bewertet werden, so ergaben sich für die einzelnen sprachlichen Funktionen (immer nur unter Berücksichtigung der Bezeichnungen für konkrete Objekte) nachstehende Anzahl von Trefferprozenten:

Sprachverständnis . . .	über 90%
Nachsprechen . . . .	70%
Spontane Wortfindung .	65%
Lautlesen . . . . .	} fast 60%
Schriftbildverständnis	
Spontanschreiben . . .	} 0%
Nachschreiben . . . .	

Diese Prozentzahlen beanspruchen naturgemäß keine exakte Gültigkeit, sondern sollen nur einen ungefähren Maßstab für den Grad der Schädigung der einzelnen Funktionen abgeben. Inwieweit läßt sich nun das Ergebnis dieser Tabelle mit dem Sektionsbefund in Einklang bringen? Das Spontan- und Nachschreiben ist so gut wie völlig aufgehoben, das Lautlesen und Leseverständnis zu etwa 60% erhalten. Demnach können Schreib- und Lesestörung nicht auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden: wenn einerseits die beiden, vom Haupt-rindenherd zipfelförmig nach hinten und nach hinten oben bis zum Gyrus angularis sich erstreckenden Rindenatrophien das Schriftbildzentrum partiell und oberflächlich geschädigt haben und andererseits die bei sensorischer Aphasie fast stets vorhandenen Schreib- und Lesestörungen additiv dazu in Rechnung gestellt werden, so wird damit zwar die Reduktion des Lautlesens und des Leseverständnisses auf 60% erklärt, aber nicht die fast totale Aufhebung des Spontan- und Nach-

schreibens. Ebenso fordert der Umstand, daß bei sensorischer Aphasie das Lesen meist schwerer beeinträchtigt ist als das Schreiben, während es hier umgekehrt der Fall ist, für die hier vorliegende schwere Schreibstörung eine gesonderte Erklärung. Da die hierfür in Betracht kommende Störung an einer Stelle des Reizweges angreifen müßte, wo sich die „Lesebahn“ von der „Schreibbahn“ bereits getrennt hat, so liegt die Annahme wohl am nächsten, daß die im Mark des linken Gyrus supramarginalis gelegene Cyste die Bahn vom Schriftbildzentrum zum motorischen Zentrum der rechten Hand in der linken vorderen Zentralwindung unterbrochen hat. Da die Cyste ungefähr auf der Mitte einer Linie liegt, die die Konvexität des linken Hinterhauptlappens mit der Mitte der linken Zentralfurche verbindet, würde sie ihrer Lage nach für die Unterbrechung dieser Bahn ursächlich in Frage kommen. Es würde demnach die hier vorliegende schwere Schreibstörung nicht als Begleiterscheinung der sonstigen aphasischen Störungen zu bewerten sein, sondern als superponierte reine Leitungsagraphie, bedingt durch einen Markherd in der Tiefe des linken Gyrus supramarginalis anzusehen sein.

Was nun die übrigen Sprachfunktionen obiger Tabelle betrifft, so ist spontane Wortfindung, Nachsprechen und Lesen in annähernd gleichem Grade, um etwa 30–40 %, geschädigt; diese Funktionsstörungen würden danach durch die Rindenatrophie im Bereich der I. Temporalwindung und die dadurch bedingte partielle kortikale sensorische Aphasie ausreichend motiviert sein. Daß die erwähnte Markzyste das vorliegende Krankheitsbild nicht im Sinne der Beimengung von subkortikal-sensorisch-aphasischen Zügen beeinflußt, wird aus der Lage der Cyste verständlich, da sie ja nicht im eigentlichen Schläfenlappen, sondern an dessen oberem Rande liegt und danach die Einstrahlung der Akustikusbahnen in den linken Schläfenlappen nicht tangiert. Auffallend ist die im Verhältnis zu den übrigen Funktionsstörungen sehr geringe Schädigung des Sprachverständnisses. Wenn auch allgemein für sensorische Aphasien angegeben wird, daß sich die Worttaubheit im Laufe einiger Monate sehr wesentlich zurückbilden kann, so kann doch mit diesem Faktor im vorliegenden Falle kaum gerechnet werden, einerseits weil von einer Besserung im Bilde der klinisch-aphasischen Erscheinungen nicht die Rede war und bei dem hohen Alter (69 Jahre) des Patienten ein funktioneller Ersatz der geschädigten Rindenpartien durch Eintreten und Einübung

anderer Teile kaum noch zu erwarten war, andererseits zwischen dem Entstehen des aphasischen Symptomenkomplexes und der Zeit der hauptsächlichsten klinischen Untersuchung nur ein Zeitraum von zwei Monaten lag, also ein für eine Rückbildung viel zu kurzer Zeitraum. Ich komme auf dieses auffallende Mißverhältnis zwischen dem geringen Grade der Störung des Sprachverständnisses und dem viel erheblicheren Grade der Störung von Spontansprache, Nachsprechen und Lautlesen weiter unten nochmals zurück.

Ich habe in der obigen Tabelle der Trefferprozente die paraphasischen, aber deutlich kennbaren Gegenstandsbezeichnungen mit als Treffer bewertet. Wenn die paraphasischen Reaktionen gesondert werden, so ergeben sich auf je 100 Trefferreaktionen beim Lautlesen etwa 10, beim Nachsprechen etwa 60 und beim Spontansprechen etwa 70 paraphasische Reaktionen. Während bei dem Typus der sensorischen Aphasie die Paralexie der Paraphasie etwa als proportional angegeben wird, ist also hier die Paraphasie 6--7 mal stärker als die Paralexie.

Nach der allgemeinen Annahme führt beim Lesen der Reizweg vom optischen Buchstabenbildzentrum über das Wortklangzentrum zum motorischen Sprachzentrum: ich glaube aber im vorliegenden Falle, wenn man nicht zu sehr gekünstelten Annahmen greifen will, zur Erklärung der gegenüber der starken Paraphasie auffallend geringen Paralexie zu der Annahme genötigt zu sein, daß bei *Ritter* beim Leseakt die Möglichkeit vorlag, daß das Wortklangzentrum dabei völlig ausgeschaltet wurde und daß diese Möglichkeit, also der direkte Abfluß der Erregung vom optischen zum motorischen Zentrum, wenigstens in einem Teil der vorliegenden Lesereaktionen verwirklicht wurde. Sehr beweisend für diese Annahme erscheint mir die oben angeführte Reaktion des Patienten auf die Vorlage der auf eine Schiefertafel aufgeschriebenen Worte „Zunge zeigen“, wobei er prompt und ohne Paraphasie, sozusagen auf Anhieb, das Wort „Zunge“ herausstößt, nachher aber trotz wiederholter Aufforderung nicht mehr imstande ist, das Wort ein zweites Mal wieder herauszubringen, und auch offenbar den Sinn der beiden Worte nicht verstand. Ich hatte bei diesem Verhalten des Patienten den Eindruck eines auf den primären optischen Reiz hin erfolgenden — sit venia verbo — Kurzschlusses, der zu einer richtigen Reaktion führte, während die erneuten, mit bewußter Anspannung der Aufmerksamkeit

vor sich gehenden Versuche, das Wort nochmals zu lesen, unter der verwirrenden paraphasischen Tendenz des nunmehr in Anspruch genommenen Wortklangzentrums zu keinem Resultat mehr führten.

Im übrigen war die Paraphasie in typischer Weise mit großem Wort- und Silbenreichtum und mit Kritiklosigkeit gegenüber der Sinnlosigkeit der eigenen sprachlichen Produktionen verbunden: doch trat diese Logorrhoe immer nur dann auf, wenn er zu einer sprachlichen Reaktion angehalten wurde, nie spontan und ohne äußeren Anlaß. Zu einer Klärung der hinsichtlich des Agrammatismus schwebenden Fragen erscheint der Fall nicht verwendbar. Die wenigen, oben in extenso mitgeteilten wirklichen Sätze beweisen jedenfalls nicht, daß die grammatischen Fähigkeiten des Patienten erhalten waren. Die sprachlichen Leistungen, die weit überwiegend immer nur aus einem zwar silbenreichen, aber monotonen, meist im Trochäusrhythmus gesprochenen Lautkonglomerat bestanden, waren viel zu dürftig, um überhaupt einen etwa vorhandenen Agrammatismus in Erscheinung treten lassen zu können. Eine spezielle Prüfung auf sensorischen Agrammatismus wurde nicht vorgenommen und würde wahrscheinlich bei der Schwierigkeit, sich mit dem Patienten über abstrakte Dinge zu verständigen, zu keinem brauchbaren Ergebnis geführt haben. Einer besonderen Erörterung scheint mir noch nachstehender Gesichtspunkt zu bedürfen. Daß bei partiellen Läsionen der sprachlichen Funktionen die Objektempfindungen oft noch sprachliche Reaktionen auslösen können, wenn assoziative Reize und Vorstellungserregungen dazu nicht mehr imstande sind, darauf wurde schon von *Bastian* hingewiesen. Bei *Ritter* war diese Differenz zwischen der — wie ich der Kürze halber mich ausdrücken möchte — Wahrnehmungs- und der Vorstellungssprache in schärfster Weise ausgeprägt. Während seine Wortfindung für Objekte, die ihm optisch oder taktil (zwischen beiden Reizwegen bestand kein wesentlicher Unterschied) dargeboten wurden, wie oben erwähnt, zu etwa 65% erhalten war, war seine Wortfindung auf assoziative oder Vorstellungssreize hin völlig erloschen. Er produzierte während seiner fünfmonatigen Beobachtungszeit, wie oben erwähnt, — mit Ausnahme des einzigen und einmaligen Wortes „Brot“ —, auch für die gebräuchlichsten Wünsche des alltäglichen Bedarfs, die auf einer Krankenstation immer wieder von neuem für den Patienten eine psychologische Motivation zur Wortfindung darstellen,

also Objektbezeichnungen aus dem Gebiete des Essens, Trinkens, des Bettes, der Lagerung, der Befriedigung seiner Bedürfnisse usw., niemals eine verständliche Objektbezeichnung.

Dieser im vorliegenden Falle höchst auffallende Kontrast zwischen Wahrnehmungs- und Vorstellungssprache ist vielleicht einer lokalisatorischen Erklärung bis zu einem gewissen Grade zugänglich. *Liepmann* hat früher in dieser Zeitschrift ausgeführt, daß die linke Hemisphäre für die Praxie dadurch vor allem überwiegt, weil nur sie ohne Objekt zu machende Bewegungen zureichend vollbringen kann, während das Hantieren mit Objekten auch noch von der rechten Hemisphäre allein nach Ausschaltung der linken leidlich vonstatten geht. Daß die linke Hemisphäre bei allen Sprachfunktionen bedeutend überwiegt, daß aber die rechte in gewissem, im Einzelfalle wechselnden Maße daran beteiligt ist, wird ebendort ausgeführt. Es wäre immerhin denkbar, daß das rechtshirnige sensorische Sprachfeld dazu imstande wäre, einen akustischen Entwurf zur Bezeichnung eines optisch-taktil dargebotenen Objektes auf Grund der ihm vom Tast- oder Sehfeld dauernd dabei zufließenden ekphorischen Impulse zu liefern, während es zur Ekphorie desselben Wortklangbildes lediglich auf Grund von assoziativen oder Vorstellungsreizen nicht befähigt wäre. Es würde dann im vorliegenden Falle die Produktion der Objektbezeichnung auf Grund optisch-taktiler Reize hauptsächlich auf Rechnung des in Analogie der Praxie dazu fähigen rechtshirnigen sensorischen Sprachzentrums zu setzen sein. Die fast regelmäßige paraphasische Entstellung auch dieser auf Grund optisch-taktiler Reize gefundenen Objektbenennungen würde beweisen, daß der vom rechten Schläfenlappen gelieferte akustische Entwurf nicht direkt dem motorischen Sprachzentrum zuflösse, sondern erst den Umweg über das linke Wortklangzentrum machen müßte, wo der fertig eintreffende akustische Entwurf nachträglich paraphasisch entstellt würde. Die Richtigkeit der Annahme, daß der rechte Schläfenlappen zur selbständigen Wortfindung und Bezeichnung optisch-taktil dargebotener Objekte imstande ist, würde in diesem Falle natürlich erst dann nachgewiesen sein, wenn ein zweiter Insult zugleich mit der Erweichung des rechten Schläfenlappens oder Unterbrechung seiner Balkenverbindung auch die Fähigkeit der Objektbezeichnung aufgehoben hätte.

*IV. Bemerkungen zur allgemeinen Pathologie des Gedächtnisses.*

Das derzeitige Kausalitätsbedürfnis auf dem Gebiete des psychopathologischen Geschehens findet sich ja zweifellos am lebhaftesten befriedigt dadurch, daß als Ursache für Differenzen in der Schädigung psychischer Funktionen räumlich getrennte Schädigungen des anatomischen Substrates der Funktionen nachgewiesen werden. Dieses an sich berechtigte Bestreben, räumlich getrennte Schädigungen des Substrates nachzuweisen, kann aber zu einer zu geringen Einschätzung der Möglichkeit führen, daß auch differente Funktionsschädigungen nicht lediglich auf räumlich getrennte Schädigungen des Substrates, sondern auch auf Differenzen in der Intensität zurückgeführt werden können, mit welcher ein und dieselbe räumliche Schädigung die Funktion beeinträchtigt. Da die von *Semon* in seiner Mneme entwickelten Anschauungen geeignet sind, die Möglichkeit einer Abstufung der Schädigungsintensität der psychischen Funktionen näher zu beleuchten, gehe ich im folgenden ganz kurz auf einige Gesichtspunkte der *Semonschen* Darlegungen ein, insoweit sie für das Verständnis psychopathologischen Geschehens sich als fruchtbar erweisen.

*Semon* nennt die allgemeine Eigenschaft des lebenden Organismus, von einem einmaligen, ihn treffenden Reiz eine dauernde Veränderung davonzutragen, seine engraphische Empfänglichkeit; die dauernde Veränderung, die von der engraphischen Wirkung des Reizes hinterlassen wird, bezeichnet er als Engramm; das Engramm stellt eine latente Disposition dar, wieder in den gleichen Erregungszustand zu geraten, wie er ursprünglich bei Entstehung des Engramms in der reizbaren Substanz ausgelöst worden war. Die Aktivierung dieser latenten Disposition, also die Wiederauslösung des dem ursprünglichen gleichen Erregungszustandes, bezeichnet er als Ekphorie. Ekphorisch auf ein Engramm wirkt entweder die Wiederkehr des Originalreizes, der seinerzeit das Engramm hinterlassen hat, oder die Ekphorie eines anderen Engramms, das in assoziativer Verbindung mit ersterem seinerzeit als Engrammkomplex engraphiert worden ist. Assoziation ist nach *Semon* die bei der Engraphie entstandene Verbindung von Komponenten eines Engrammkomplexes, also ein fertiges Faktum, das gelegentlich einer späteren Ekphorie lediglich manifest wird. „Assoziiert“ heißt demnach im *Semonschen* Sinne nichts anderes als „auf einander ekphorisch wirkend.“

Den durch Ekphorie eines Engramms ausgelösten Erregungszustand nennt *Semon* den mnemischen, im Gegensatz zu dem originalen Erregungszustand, der seinerzeit durch den Originalreiz ausgelöst wurde bei Entstehung des Engramms. Die Mneme ist der Inbegriff der mnemischen Fähigkeiten des Organismus.

*Semon* weist in seinen an Gedanken und Anregungen reichen, leider unvollendet gebliebenen Werken die Mneme als eine allgemeine Eigenschaft jeder belebten organischen Substanz nach; für die hier zu erörternden Fragen kommen die mnemischen Fähigkeiten nur insoweit in Betracht, als sie Eigenschaften der Substanz des Zentralnervensystems sind.

Der Gesamtheit der mnemischen Erscheinungen, insoweit sie sich auf dem Gebiet des Oberbewußtseins abspielen, entspricht der Sammelbegriff „Gedächtnis“. In diesen Sammelbegriff brachte *Wernicke* dadurch, daß er die Merkfähigkeit heraus hob und in Gegensatz zum Gedächtnisbesitz stellte, eine wesentliche Klärung. Der Merkfähigkeit entspricht die engraphische Empfänglichkeit *Semons* und dem Gedächtnisbesitz der Besitz an Engrammen. Den wesentlichen Fortschritt aber, den *Semon* durch seine Mneme auf psychologischem Gebiet inauguriert, erblicke ich in der scharfen Herausarbeitung des Begriffes der Ekphorie; damit hob er aus dem Sammelbegriff Gedächtnis eine weitere, wohl charakterisierte Funktion heraus, für die bisher Wort und Begriff nicht vorhanden waren.

Eine begriffliche Abgrenzung und Definition derjenigen Termini technici, die bisher in der Psychologie für ähnliche Funktionen gebräuchlich waren, wie Erinnerung, Reproduktion u. a. gegenüber dem Begriff der Ekphorie zu geben, würde hier zu weit führen. Für den vorliegenden Zweck genügt es, an der *Semonschen* Definition festzuhalten: Ekphorie ist die Aktivierung einer Erregungsdisposition, die als bleibende, aber für gewöhnlich latente Veränderung von einer früheren engraphischen Einwirkung eines Reizes zurückgeblieben ist.

Die beiden obenerwähnten Arten der Ekphorie — Ekphorie durch Wiederkehr des Originalreizes und assoziative Ekphorie von einem anderen Engramm aus — unterscheiden sich durch die sehr verschiedene Intensität ihrer ekphorischen Wirksamkeit: die Wiederkehr des Originalreizes wirkt stets — *ceteris paribus* — sehr viel stärker ekphorierend als ein assoziativer Reiz. Daß es sich bei Wiederkehr des Originalreizes *de facto* um die Ekphorie eines vorhandenen Engrammes und nicht um

die Engraphie eines neuen Engrammes handelt, ergibt sich im Einzelfalle aus der bei Ekphorie eines Engrammes auftretenden Reaktion des Wiedererkennens, wobei nach *Semons* Annahme ein gleichzeitiger selbständiger Ablauf der mnemischen und der neuen Originalerregung stattfindet, für den er den Ausdruck „Homophorie“ prägt.

Die Tatsache, daß die ekphorische Wirksamkeit eines erneuten Originalreizes sehr viel stärker ist als die eines assoziativen Reizes, läßt erwarten, daß bei pathologischen Engrammschädigungen zunächst die assoziative Ekphorierbarkeit eines Engrammes vernichtet wird unter Erhaltenbleiben der Ekphorierbarkeit durch Originalreiz. Das typische Beispiel für diese Form der Engrammschädigung ist die amnestische Aphasie, bei der die Ekphorierbarkeit der Wortklangengramme durch assoziativen Reiz aufgehoben ist, während das Wiedererkennen der akustisch dargebotenen Worte beweist, daß die Wortklangengramme de facto noch vorhanden und durch den Originalreiz, der für Wortklangengramme im Hören des Wortes besteht, ekphorierbar sind. Wenn wir nunmehr die oben erwähnte Möglichkeit näher ins Auge fassen, daß pathologische Prozesse die Ekphorierbarkeit der Engramme in verschiedenen Intensitätsabstufungen schädigen können, so würden sich — zunächst rein theoretisch — nach Analogie der sensiblen und motorischen Funktionen dafür folgende Möglichkeiten ergeben:

1. Krankhaft gesteigerte Ekphorierbarkeit — entsprechend der Hyperkinese und Hyperästhesie [hyperästhetische Engramme].
2. Normale Ekphorierbarkeit [normalästhetische Engramme].
3. Herabgesetzte Ekphorierbarkeit — entsprechend der Hypokinese und Hypästhesie [hypästhetische Engramme].
4. Zeitweilig erloschene Ekphorierbarkeit — entsprechend der temporären Akinese und Anästhesie [anästhetische Engramme].
5. Endgültig erloschene Ekphorierbarkeit, die praktisch von der endgültigen Vernichtung des Engramms nicht zu trennen sein würde, entsprechend endgültigem motorischen und sensiblen Funktionsausfall. Wir wollen nunmehr feststellen, inwieweit die Psychopathologie die Realität dieser einzelnen, theoretisch sich ergebenden Schädigungsstufen verifizieren und ihnen einen tatsächlichen Inhalt verleihen kann.



1. Als Beispiel von krankhaft gesteigerter Ekphorierbarkeit einzelner Engramme oder Engrammkomplexe ist mir nur die Zwangsvorstellung bekannt; die mit ihr verbundene subjektive Empfindung des Zwanges und die ängstlich-deprimierte Affektlage werden meines Erachtens durch die krankhaft gesteigerte Ekphorierbarkeit psychologisch ausreichend motiviert.

Auf psychomotorischem Gebiete dürfte ein Teil der Haltungs- und Bewegungstereotypen auf eine krankhaft gesteigerte Ekphorierbarkeit der kinetischen Engramme zurückzuführen sein. Auf morphologischem Gebiet gehört das besonders in den Entwicklungsjahren so häufig beliebte „Zu Tode-hetzen“ gewisser Redewendungen und Ausdrücke hierher, ebenso das sich unter Umständen tage- und wochenlang wiederholende innerliche Aufdrängen gewisser Melodien und Rhythmen. Im Gebiet der aphasischen Erscheinungen spielt die krankhafte Steigerung der Ekphorierbarkeit keine Rolle.

2. Die normale Ekphorierbarkeit der Engramme schwankt naturgemäß innerhalb sehr weiter physiologischer Grenzen: die Leichtigkeit, mit der Engramme und Engrammkomplexe auf assoziativem Wege ekphoriert werden, bedingt ja in erster Linie den Grad der Intelligenz und Urteilkraft des einzelnen, und schwankt deshalb in den gleichen Breiten wie diese; als die beiden physiologischen Grenztypen könnte man betrachten den, der sich alles behält, dem aber nie etwas einfällt und den, der sich nur wenig behält, dieses wenige aber jederzeit parat hat. Im ersten Falle kann trotz ausgezeichneter engraphischer Empfänglichkeit Intelligenz und Urteil gleich null sein, weil die zahlreich vorhandenen Engramme auf assoziativem Wege schwer oder garnicht ekphorierbar sind. Im zweiten Falle kann die engraphische Empfänglichkeit sehr eingeschränkt sein, während die zahlenmäßige Unterlegenheit der Engramme überkompensiert wird durch die Leichtigkeit, mit der sie auch durch die geringsten assoziativen Reize ekphoriert werden.

4. u. 5. Um diese beiden Gruppen vorwegzunehmen, so bedingt die Unmöglichkeit, ein Engramm zu ekphorieren, den Zustand des Vergessens oder der Amnesie.

Dabei sind folgende, grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten zu unterscheiden:

a) Die Amnesie beruht darauf, daß zur Zeit der Einwirkung des Originalreizes die engraphische Empfänglichkeit aufgehoben war (Bewußtseinstrübungen, *Korsakowsche Psychose*, schwere Alkoholvergiftung, schwere Gehirnerschütterung.

usw.). In diesen Fällen handelt es sich nicht um Erlöschen der Ekphorierbarkeit eines erworbenen Engramms, sondern um Verlust der engraphischen Empfänglichkeit, infolge dessen es zum Erwerb von Engrammen überhaupt nicht gekommen ist. Sofern dieser Verlust der engraphischen Empfänglichkeit ein totaler war und während eines umschriebenen Zeitraumes angehalten hat, resultiert daraus ein Zustand völliger Erinnerungslosigkeit für einen abgegrenzten Zeitraum, für den die Bezeichnung „anterograde Amnesie“ vorgeschlagen wurde.

b) Die Amnesie beruht darauf, daß durch eine bestimmte schädigende Einwirkung (Lawinenverschüttung, Strangulationsversuch, Kohlenoxydvergiftung, epileptischer Anfall, Gehirnerschütterung u. a.) die innerhalb eines gewissen Zeitraums vorher erworbenen Engramme ihre Ekphorierbarkeit verlieren. Daß es sich in diesen Fällen nicht um einen Verlust des Engramms, d. h. der durch die engraphischen Reize gesetzten dauernden Veränderungen des nervösen Substrates, sondern nur um eine — und zwar passagere — Aufhebung ihrer Ekphorierbarkeit handelt, geht eben aus der Rückbildungsfähigkeit dieses Zustandes hervor. Der Verlust des Engrammes selbst ist nur als irreparabler Zustand denkbar. Für diese, unter der Bezeichnung der „retrograden Amnesie“ bekannten Zustände gilt das *Ribotsche* Regressionsgesetz: daß die Engrammschichten um so weniger in ihrer Ekphorierbarkeit geschädigt werden, je weiter zeitlich rückwärts ihr Erwerb vor dem Insult erfolgte, daß also die unmittelbar vor dem Insult erworbenen am schwersten geschädigt sind, sowie daß sich die Restitution der Ekphorierbarkeit in der Reihenfolge vollzieht, daß die am wenigsten geschädigten sich zuerst wieder herstellen und die am schwersten geschädigten, d. h. die unmittelbar vor dem Insult erworbenen, zuletzt. Auf die Hypothesen, die man hinsichtlich der örtlichen Lokalisation der zeitlich aufeinanderfolgenden Engrammschichten auf dieses Regressionsgesetz gebaut hat, gehe ich hier nicht weiter ein. Es erweist sich aber auch für diese Fälle der retrograden Amnesie das unten noch näher zu erörternde Gesetz der stufenweisen Schädigung der Ekphorierbarkeit als gültig, insofern als ein leichter Grad der Schädigung nur die Ekphorierbarkeit zeitlich zusammenhängender Engrammkomplexe durch assoziativen Reiz aufhebt — d. h. die Erlebnisse der fraglichen Zeit können von den Betroffenen nicht „spontan“ reproduziert werden, werden aber auf Vorhalt wiedererkannt — während

ein schwerer Grad der Schädigung zunächst sowohl die spontane Reproduktion als auch das Wiedererkennen aufhebt und bei der allmählichen Rückbildung der Störung das Wiedererkennen sich eher regeneriert als die spontane Reproduktion. Sehr schöne Belege für die Tatsache, daß bei der Aufhellung retrograder Amnesien das Wiedererkennen der eigenen Erlebnisse aus Mitteilungen anderer, Tagebuchnotizen usw. vor der Möglichkeit der spontanen Reproduktion wiederkehrt, bringt *Gerstmann* in seiner Arbeit über Lawinenverschüttung (Monatsschrift Bd. 43).

4. Ich komme nunmehr zur Besprechung der Stufe 3 der obigen Schädigungsskala der Ekphorierbarkeit: Hypästhesie der Engramme.

Es wurde bereits im Vorhergehenden sowohl bei der amnestischen Aphasie, als auch bei der Wiederaufhellung der retrograden Amnesien darauf hingewiesen, daß der leichteste Grad der Schädigung eines Engramms zunächst nur die Ekphorierbarkeit auf assoziativen Reiz aufhebt, dagegen die Ekphorierbarkeit auf Wiederkehr des Originalreizes unangetastet läßt (also „spontane“ Reproduktion erloschen, Wiedererkennen erhalten). Diese Hypästhesie der Engramme spielt nun in der Symptomatologie der aphasischen Erkrankungen eine wesentliche Rolle und ist, wie ich glaube, geeignet, einige Symptome sowohl des aphasischen Komplexes im allgemeinen, als auch des oben beschriebenen Falles im besonderen, befriedigender zu erklären, als lokalisatorische Annahmen imstande sind. Was zunächst die Vorgänge bei der Rückbildung der sensorischen Aphasie im allgemeinen anlangt, so bessert sich das Nachsprechen nach Angabe der Autoren mehr wie die Spontansprache. Zur Erklärung dieser Tatsache wird angeführt, daß das Nachsprechen die widerstandsfähigste Sprachfunktion sei: eine lokalisatorische Erklärung dieses Verhältnisses ist mir nicht bekannt geworden. Ich sehe als Ursache dieses Verhältnisses das obige Gesetz von der stufenweisen Schädigung der Ekphorierbarkeit an: auf der Höhe der Erkrankung des sensorischen Sprachzentrums ist die Ekphorierbarkeit der Wortklangengramme sowohl für Original- wie für assoziative Reize aufgehoben (Anästhesie der Engramme). Beim Rückgang der Krankheitserscheinungen kehrt zunächst die Ekphorierbarkeit für Originalreize wieder, während die Ekphorierbarkeit für assoziative Reize erloschen bleibt (Hypästhesie der Engramme). Der Originalreiz für Wortklangengramme ist das gehörte Wort

die Testprobe für die ekphorische Wirksamkeit des Originalreizes ist das Nachsprechen des gehörten Wortes; deshalb kehrt das Nachsprechen zuerst zurück. Assoziativer Reiz für Wortklangengramme ist der zum Wort gehörige Begriff; vom Begriff aus sind deshalb die Wortklangengramme nicht ekphorierbar; deshalb bleibt die Spontansprache weiter geschädigt.

Ferner: das Wortverständnis bessert sich bei der Rückbildung der sensorischen Aphasie, die Spontansprache viel weniger. Lokalisatorisch wird dieser Vorgang durch Stellvertretung durch die rechte Hemisphäre erklärt. Er läßt sich ebensogut auch auf obiges Gesetz zurückführen: das Wortverständnis setzt Ekphorie des geschädigten Wortklangengrammes durch den Originalreiz, das gehörte Wort, voraus, kehrt deshalb eher zurück als die Spontansprache (Ekphorie durch assoziativen Reiz), das Wortklangengramm geht aus dem anästhetischen in den hypästhetischen Zustand über.

Zum Schluß noch einige Worte über die Anwendbarkeit des Gesetzes der stufenweisen Schädigung der Ekphorierbarkeit auf den Fall *Ritter*: die auffallend geringe Schädigung des Sprachverständnisses im Vergleich zu der starken Schädigung der Spontansprache würde im Sinne dieses Gesetzes beweisen, daß es sich nur um eine Schädigung geringsten Grades, d. h. Hypästhesie der Wortklangengramme handelt (Originalreiz ekphoriert noch, lediglich assoziativer Reiz ekphoriert nicht mehr).

Ob sich das Nachsprechen im Falle *Ritter* bei Rückbildung der Aphasie eher gebessert haben würde, als die Spontansprache, läßt sich nicht sagen, da es hier zu einer Rückbildung nicht mehr gekommen ist.

Die überwiegende Intaktheit der Wahrnehmungs- gegenüber der Vorstellungssprache, die oben als Leistung des intakten rechten Schläfenlappens angesprochen wurde, läßt im Sinne obigen Gesetzes auch noch die zweite Deutung zu, daß die optisch-taktilen Objektengramme durch den Originalreiz (Sehen und Fühlen des Objektes) so viel stärker ekphoriert wurden als durch den assoziativen Reiz (Ekphorie von der Vorstellung aus), daß sie nur im ersteren Falle die nötige Energie zur Ekphorie der hypästhetischen Wortklangengramme entwickeln konnten. Ob und welche dieser beiden Annahmen richtig ist, läßt sich auf Grund dieses einen Falles nicht entscheiden.

**Zusammenfassung.**

1. Eine in der Hauptsache auf das hintere Drittel der linken oberen Schläfenwindung und den linken Gyrus supramarginalis beschränkte Rindenatrophie schädigte Spontansprache, Nachsprechen und Lesen um etwa 30—40, das Sprachverständnis um etwa 10 %.

2. Eine im Mark des linken Gyrus supramarginalis gelegene pfaulkerngroße Zyste wird als Ursache der totalen Agraphie angesehen.

3. Für die im Vergleich zu der starken Paraphasie nur gering ausgeprägte Paralexie wird ursächlich die Möglichkeit des direkten Reizweges Lesezentrum — motorisches Sprachzentrum angenommen.

4. Die Spaltung des bisher gebräuchlichen Funktionsbegriffes der „Spontansprache“ in „Wahrnehmungssprache“ und „Vorstellungssprache“ erweist sich als notwendig. Die relative Intaktheit der Wahrnehmungssprache im Falle *Ritter* wird als Leistung des intakten rechten Schläfenlappens angesprochen.

5. Der Sammelbegriff „Gedächtnis“ umfaßt nach der Lehre *Semons* die drei wesensverschiedenen Funktionen: 1. engraphische Empfänglichkeit, 2. Engrammbesitz, 3. Ekphorierbarkeit.

6. Die Entwicklung und Rückbildung von Gedächtnisstörungen wird neben dem *Ribotschen* Regressionsgesetz beherrscht von dem Gesetz der stufenweisen Schädigung der Ekphorierbarkeit; dieses führt zur Klassifikation der Engramme in hyperästhetische, normalästhetische, hyp- und anästhetische.

7. Durch dieses Gesetz finden einige Symptome des aphasischen Komplexes eine einfachere Erklärung als durch lokalisatorische Annahmen

[Abgeschlossen im März 1920.]

Aus der Brandenburgischen Landesirrenanstalt Eberswalde.  
(Direktor: Sanitätsrat Dr. Zinn.)

**Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen.**

Von

F. W. KÜNKEL.

Assistenzarzt d. Res.

I.

Seitdem *Kraepelin* das Krankheitsbild der *Dementia praecox* geschaffen hat, ist immer wieder darauf hingewiesen worden, daß in der Vorgeschichte dieser Psychose sehr häufig Angaben

über auffallende oder abnorme Charaktereigenschaften, sowie über besonders gute oder besonders schlechte Begabung zu finden sind. Auch daß die Kranken oft körperliche Degenerationszeichen aufweisen, wird von einzelnen Autoren betont.

Das Interesse der Forschung hat sich zunächst der Frage nach der intellektuellen Entwicklung der späteren Schizophrenen zugewandt und hier bekanntlich zur Abgrenzung des Begriffes der Pfröpfhebephrenie geführt (auf welches Thema an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden soll).

Alle psychischen Abweichungen vom Normalen, die nicht auf intellektuellem Gebiete liegen, von der Moral Insanity bis zu ausgesprochen katatonischen Symptomen, sind anfangs unter dem Begriff der „psychopathischen Konstitution“ zusammengefaßt worden. *Rittershaus* wies (1912) darauf hin, daß diese Charakteranomalien und Willensstörungen nicht mit der psychopathischen Konstitution im üblichen Sinne identisch seien. Allerdings weiß auch er kein differentialdiagnostisches Kriterium anzugeben, außer dem, daß eben in dem einen Falle eine Schizophrenie zur Entwicklung kommt, in dem anderen nicht.

*Kraepelin* hat versucht, das bunte Gemisch der in Rede stehenden Abnormitäten zu ordnen, und zu diesem Zweck vier Gruppen abgegrenzt (Psychiatrie, 8. Aufl., S. 922).

1. „Kinder, die stets ein stilles, scheues, zurückgezogenes Wesen zeigten, keine Freundschaften schlossen, nur für sich lebten.“

2. „Kinder von auffallender Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Aufgeregtheit, Nervosität, die gleichzeitig eigensinnig sind und Neigung zur Bigotterie zeigen.“

3. „Kinder, die von Jugend auf träge, arbeitsscheu, unstetig, zu schlechten Streichen geneigt waren, nirgends aushielten und dann auch zu Landstreichern und Verbrechen wurden.“

4. „Kinder, die sich durch Lenkbarkeit, Gutmütigkeit, ängstliche Gewissenhaftigkeit und Fleiß auszeichnen und als Muster von Bravheit sich von allen jugendlichen Unarten fernhielten.“

Eine ähnliche Einteilung gibt *Giese* an: 1. Zurückgezogene, stille, wortkarge, unkameradschaftliche, einsiedlerische, scheue; 2. heftige, widerspenstige, mißtrauische, eigensinnige, schwer zu erziehende; 3. leicht aufgeregte, gereizte, empfindliche, zum Weinen geneigte Kinder.

Ein Vergleich der beiden Einteilungen ergibt, daß die Symptome der ersten Gruppe bei beiden Autoren im wesentlichen übereinstimmen. *Gieses* zweite entspricht *Kraepelins* dritter, *Gieses*

dritte *Kraepelins* zweiter Gruppe, nur daß der Eigensinn seine Stelle in den Symptomenkomplexen wechselt. Auffallend ist dagegen, daß es zu *Kraepelins* vierter Gruppe bei *Giese* kein Analogon gibt. Welche der hier zusammengestellten Symptomenreihen als Syndrome aufzufassen sind, und welche fundamentale psychische Störung etwa die Quelle all der verschiedenen Erscheinungen sein könnte, ist noch nicht untersucht worden. Und darum kann unser Urteil über den Zusammenhang dieser Vorläufer mit der eigentlichen Psychose bis jetzt über Vermutungen kaum hinauskommen.

Das Problem enthält eine theoretische und eine praktische Frage. Die theoretische heißt: Sind die auffälligen Erscheinungen der Schizophrenen als Ausdruck einer Disposition oder als Äußerung der Krankheit selbst aufzufassen? und die praktische lautet: Gibt es unter diesen Erscheinungen eindeutige Merkmale, die den späteren Ausbruch einer Schizophrenie voraussagen lassen?

\*

Die in der vorliegenden Arbeit zusammengestellten Fälle sind dem Krankenbestand der Brandenburgischen Landesirrenanstalt *Eberswalde* entnommen, und zwar wurden von den Schizophrenen, die sich zurzeit in der Anstalt befinden, folgende Kategorien als ungeeignet ausgeschieden:

1. Alle Fälle, bei denen die Diagnose „Schizophrenie“ nicht mit völliger Sicherheit gestellt werden konnte.
2. Diejenigen Pfröpfhebephrenien, bei denen der Schwachsinn das Bild der Jugendentwicklung so weit beherrscht, daß die anderen Seiten des Charakters dadurch entstellt und so der Vergleichsmöglichkeit entzogen werden.
3. Fälle, von denen keine vollständige Anamnese zu erlangen war.
4. Fälle, deren Anamnese sich als unzuverlässig erwies.

Auf diese Weise blieben 103 Fälle übrig, und zwar 53 Männer, 50 Frauen.

In die Anamnesen wurden grundsätzlich nicht nur auffallende und abnorme, sondern auch normale Charakterzüge aufgenommen, um möglichst vollständige Zustandsbilder zu gewinnen. Und zwar wurden zur Feststellung von Charakteränderungen im Verlaufe der Entwicklung von jedem Patienten drei solche Zustandsbilder nebeneinander gestellt, deren eines etwa dem fünften, deren zweites dem zehnten und deren drittes dem fünfzehnten Lebensjahr angehörte.

## II.

## 1. An körperlichen Entartungszeichen kamen vor:

Angewachsene Ohrläppchen . . . . .	23 mal
Zusammengewachsene Augenbrauen . . . . .	14 „
Unregelmäßige Zahnstellung . . . . .	11 „
Niedrige Stirn . . . . .	9 „
Kleiner Schädelumfang (bis 53 cm) . . . . .	8 „
Dolichocephalie . . . . .	3 „
Phimose . . . . .	2 „
Flaches Hinterhaupt . . . . .	1 „
Femininer Habitus (bei Männern) . . . . .	1 „
Infantiler Habitus (bei Frauen) . . . . .	1 „
Geringfügige Schädeldeformitäten . . . . .	7 „

Eine Häufung von mehr als zwei Entartungszeichen kam viermal vor. (Eine Umrechnung der statistischen Resultate in Prozentzahlen schien in der Mehrzahl der Tabellen nicht nötig, da bei der Gesamtsumme von 103 Fällen die Zahl der Fälle fast genau mit den Prozentzahlen zusammenfällt.)

## 2. Körperliche Besonderheiten der Entwicklung:

Bleichsucht . . . . .	26 mal
Häufige Kopfschmerzen . . . . .	14 „
Schlechter Schlaf . . . . .	7 „
Krämpfe (Art nicht zu ermitteln) . . . . .	5 „
Stottern . . . . .	5 „
Sonst auffallende Sprache . . . . .	3 „
Bettnässen bis ins 4. Jahr . . . . .	4 „
„ „ „ 8. „ . . . . .	1 „
Neigung zu Angina . . . . .	3 „
Schlafwandeln . . . . .	3 „
Rhachitis . . . . .	3 „
Skoliose . . . . .	3 „
Auffallender Gang . . . . .	3 „
Häufiges Nasenbluten . . . . .	2 „
Stockschnupfen . . . . .	2 „
„Zuckungen“ im Gesicht . . . . .	2 „
Chorea . . . . .	2 „
Neigung zu Ohnmachten . . . . .	2 „
„ „ Schwindelanfällen . . . . .	2 „
„Hysterie“ . . . . .	2 „
„Nervosität“ . . . . .	2 „

Ferner je einmal Nierenleiden, Gelenkrheumatismus, echte Pocken, Fluor albus.



Verbindungen von mehreren dieser Leiden kamen des öfteren vor, besonders häufig naturgemäß die Kombination von Bleichsucht, Kopfschmerzen und unruhigem Schlaf.

Im ganzen waren von den 103 Kindern nur 27, also etwa ein Viertel frei von jedem körperlichen Gebrechen, darunter 21 Knaben und nur 6 Mädchen. Der Prozentsatz der körperlich Geschädigten geht also weit über das bei geistig Gesunden vorkommende Maß hinaus. Abgesehen von dem starken Überwiegen der Mädchen unter den Bleichstüchtigen, sind die Geschlechter und die klinischen Krankheitsformen an den genannten Abnormitäten und Leiden in annähernd gleichem Verhältnis beteiligt.

3. Ein Viertel der Kinder kam schwächlich zur Welt. Zwei Fälle waren Frühgeburten. Aber nur etwa ein Siebentel der Patienten war in der Kindheit als „kränklich“ zu bezeichnen. Dies scheint im Widerspruch zu stehen mit der Tatsache, daß nur ein Viertel der Fälle frei von allen körperlichen Gebrechen war, doch erklärt es sich daraus, daß die betreffenden krankhaften Zustände teils vorübergehender Art waren, wie etwa Schlafwandeln, Angina, Nasenbluten, teils den Angehörigen nicht als Beeinträchtigung der Gesundheit erschienen, wie Bett-nässen, Stottern, auffallender Gang.

4. Während das Zahnen, Laufen- und Sprechenlernen keine wesentliche Verzögerung erlitt, lag das Durchschnittsalter der weiblichen Geschlechtsreife etwas höher als das Normale. Doch zeigt sich, daß neben zahlreichen Fällen später Reife (sechsmal mit 17 und einmal mit 18 Jahren) doch auch Fälle von Frühreife vorkommen (einmal mit 12 und viermal mit 13 Jahren). Ferner ist zu bemerken, daß die späteren Paranoiden, wie es scheint, etwas früher sprechen lernen als die zukünftigen Katatoniker, nämlich im Durchschnitt um vier Monate.

5. Schließlich sei noch erwähnt, daß 35 Patienten als groß, 40 als mittelgroß, 28 als klein zu bezeichnen waren.

Überblickt man alle diese Angaben, so ergibt sich, daß in ihnen zwar die Wirksamkeit einer häufig auftretenden Schädlichkeit, aber keinerlei innere Gesetzmäßigkeit zum Ausdruck kommt.

Wendet man sich nun zu dem Teil der Anamnesen, der sich mit der *psychischen Entwicklung* der Kinder beschäftigt, so zeigt sich, daß die einzelnen Eigenschaften immer wieder in den gleichen Kombinationen auftreten. Und eine nähere Betrachtung dieser Symptomenkomplexe ergibt, daß sie im wesentlichen den Merkmalen der von *Kraepelin* charakterisierten Gruppen psychopathischer Kinder entsprechen.

Zur besseren Verständigung dürfte es sich empfehlen, als Bezeichnung dieser Gruppen anstelle der von *Kraepelin* gebrauchten Zahlen Worte einzusetzen, die nach Möglichkeit den psychologischen Kern der Symptomenkomplexe benennen und so eine einigermaßen klare Vorstellung von dem erwecken, was gemeint ist.

Solche Namen sind: für Gruppe 1 autistische,

„ „ 2 reizbare,

„ „ 3 asoziale,

„ „ 4 pedantische Kinder.

Nun gehören aber zahlreiche Fälle zugleich zu mehreren von diesen Gruppen. Die Symptomenkomplexe addieren sich gleichsam: ja, es kommt vor, daß ein Fall zu gleicher Zeit sämtliche Charakteristika der drei ersten Gruppen aufweist. Kombinationen des reizbaren und asozialen Typus kommen nicht vor, da sie unvereinbare psychologische Gegensätze bilden; und das Zusammentreffen von pedantischen mit autistischen Merkmalen, das ja an sich möglich wäre, kam nur ein einziges Mal vor.

Den Übergang zwischen Fällen mit einfachen und solchen mit addierten Symptomenkomplexen bilden gewissermaßen unvollständige Kombinationen. So gesellte sich beispielsweise in einer Anamnese zu den für die autistische Gruppe charakteristischen Prädikaten „still, verschlossen, einsam“ noch ein „empfindlich“, das sonst als Bestandteil des reizbaren Symptomenkomplexes auftritt.

Die Verteilung der einzelnen Gruppen auf die Geschlechter und Krankheitsformen ergibt folgendes Bild:

Gruppe	Katatonie	Hebephrenie	Paranoid	Knaben	Mädchen	Zusammen
I	6	2	3	6	5	11
II	7	4	9	6	14	20
III	—	7	2	7	2	9
IV	9	6	8	15	8	23
I + II	3	—	7	7	3	10
I + III	2	—	—	1	1	2
II + III	2	2	2	2	4	6
I + II + III	1	3	1	2	3	5
I + IV	—	1	—	1	—	1
Zusammen	30	25	32	47	40	87

Also bei 87 Patienten, das ist etwa in  $\frac{6}{7}$  aller Fälle, ließen sich die *Kraepelinschen* Symptomenkomplexe nachweisen. Unter den übrigbleibenden 16 Fällen sind noch neun, die das Prädikat „reizbar“ aufweisen, also einen wichtigen Bestandteil des zweiten Symptomenkomplexes bilden, zu dessen Vollständigkeit ihnen aber der Eigensinn fehlt. Man wird versucht sein, diese Fälle als unvollständig entwickelte Vertreter der reizbaren Gruppe gelten zu lassen; als zu keiner Gruppe gehörig würden dann nur sechs Fälle, das ist annähernd  $\frac{1}{16}$  der Gesamtzahl, übrig bleiben.

Unter den asozialen und pedantischen Kindern überwiegen die Knaben, unter den reizbaren die Mädchen, wie es auch *Kraepelin* beobachtet hat. Dagegen sind an der autistischen Gruppe hier annähernd beide Geschlechter gleich beteiligt, während bei *Kraepelin* die Knaben auch in dieser Gruppe in der Überzahl sind.

Die autistischen Kinder neigen mehr zur Katatonie, die asozialen mehr zur Hebephrenie, die reizbaren und pedantischen verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf alle Krankheitsformen.

In sechs Fällen ließ sich durch die dreistufige Anamnese eine deutliche Änderung des Charakters feststellen, die in der Kindheit, viele Jahre vor den ersten Symptomen der Psychose eingetreten war. Sie bildete nicht etwa den Beginn eines von nun an fortschreitenden Prozesses, sondern den Übergang eines dauernden Zustandes in einen anderen ebenso dauernden. Eine Ursache wurde nur einmal angegeben, nämlich Masern. Wahrscheinlich spielte sich der Vorgang sonst so langsam ab, daß er den Verwandten erst später gelegentlich zum Bewußtsein kam, als er längst abgeschlossen war.

Die Intelligenz war nur einmal an dieser Änderung beteiligt, doch so, daß sie von nun an allmählich weitersank, während die neuen Charaktereigenschaften anscheinend stationär blieben. Diese „Kindheitsänderungen“ hatten die Richtung vom Normalen weg, auf die Krankheit zu. Nur einmal trat deutlich erkennbar das Gegenteil ein. Ein reizbares junges Mädchen beruhigte sich im Alter von 16 Jahren bedeutend. „Als ob sie plötzlich den Ernst des Lebens eingesehen hätte: wurde arbeitsam, verständig, legte ihren Wankelmut und vor allem ihre übertriebene Gereiztheit ab.“ Ein bestimmter Symptomenkomplex ist nach dieser Wandlung bei ihr nicht mehr festzustellen. Erst sechs Jahre später verfiel sie der Schizophrenie.

Wie derartige Vorgänge aufzufassen sind, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden, doch ist wohl sicher, daß sie ein besonderes theoretisches Interesse verdienen.

Von den 103 Kindern waren 30 als gut begabt, 29 als mittelgut und 40 als schlecht begabt zu bezeichnen. Doch muß hier daran erinnert werden, daß die Fälle mit ausgesprochen geringer Begabung als Pfropfhebephrenien von der Untersuchung ausgeschlossen wurden.

Das Urteil über den Grad der Begabung wurde dadurch festgestellt, daß Eltern und Lehrern die Frage vorgelegt wurde, ob das Kind leicht oder schwer gelernt habe. Die Antwort ließ sich dann in Verbindung mit den Angaben über den Fleiß ziemlich genau an den Schulleistungen kontrollieren nach der Gleichung: „Begabung mal Fleiß gleich Leistung.“

Allerdings ist der so gewonnene Begriff noch immer ein Komplex zahlreicher psychologischer Einheiten. Insbesondere enthält er Logik, Gedächtnis und Aufmerksamkeit in sich verborgen, welch letztere nicht einmal der Sphäre des Intellektes, sondern der Affektivität zuzurechnen ist. Aber es gab kein Mittel, diese Kategorien einzeln herauszuschälen.

In der autistischen Gruppe ist die Begabung überwiegend gut, in der asozialen gering, in den beiden anderen Gruppen ist eine Gesetzmäßigkeit dieser Art nicht zu erkennen. In ganz ähnlichem Verhältnis überwogen in der autistischen Gruppe die Katatonien, in der asozialen die Hebephrenien, während sich die anderen beiden Gruppen ziemlich gleichmäßig auf die Krankheitsformen verteilten. Doch sind diese Beziehungen nicht so ausgesprochen, daß nun folgerichtig auch die begabten Kinder zur Katatonie und die unbegabten zur Hebephrenie neigten. Für so klare Resultate sind wahrscheinlich unsere Abgrenzungen der Krankheitsformen noch nicht korrekt genug.

In bezug auf den Eintritt der weiblichen Geschlechtsreife zeigen die vier Gruppen keine wesentlichen Unterschiede.

Der durchschnittliche Beginn der Psychose liegt bei den pedantischen Kindern um drei Jahre später als bei den asozialen, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß die spät beginnende paranoide Form weit mehr pedantische Kinder als asoziale in sich aufnimmt, während die früh einsetzende Hebephrenie sich hauptsächlich aus asozialen rekrutiert. Die autistische Gruppe steht in dieser Beziehung der asozialen, die reizbare der pedantischen näher. Aber auch diese Gesetzmäßigkeit kommt vorläufig nur andeutungsweise zum Ausdruck.

Schließlich bleibt noch zu erwähnen, daß die Psychose im allgemeinen um so später ausbrach, je später die Geschlechtsreife eintrat.

Streng genommen darf man die Angaben der vorliegenden Untersuchung nicht an den mehr oder weniger deutlichen Vorstellungen messen, die man sich von einer normalen Kindheitsentwicklung macht, weil man sonst Gefahr läuft, die Vereinfachung und Vergrößerung des Charakterbildes, die durch die schematische Darstellung bedingt ist, schon auf Rechnung des Pathologischen zu setzen. Es schien darum wünschenswert, zum Vergleich eine Reihe von Anamnesen Gesunder unter genau denselben Bedingungen herzustellen wie die der Patienten. Und zwar wurden 20 solcher Anamnesen angefertigt.

Es zeigte sich nun, daß unter diesen 20 Anamnesen kein einziges Mal ein typischer Symptomenkomplex zum Ausdruck kam. Dagegen fanden sich dreimal Symptome, die zwar deutlich an eine der vier *Kraepelinschen* Gruppen erinnerten, aber doch so weit gemildert waren, daß sie eine vorbehaltlose Zuteilung zu der fraglichen Gruppe nicht erlaubten.

### III.

Versucht man, die vier Symptomenkomplexe als das handgreiflichste Resultat dieser Untersuchung wenigstens in ihrer psychologischen Struktur zu verstehen, da ja ein ätiologisches Verständnis noch nicht möglich ist, so ergibt sich ohne weiteres, daß es sich jedesmal um eine Störung auf dem Gebiete der Affektivität handelt. Doch lassen sich die auffallenden Unterschiede und Gegensätze nur mit Hilfe einer eingehenden psychologischen Überlegung auf eine gemeinsame Grundtatsache zurückführen.

In den Schilderungen, die die Angehörigen von Kindern der asozialen Gruppe machen, treten immer wieder Ausdrücke auf wie: „hemmungslos, furchtlos, ohne Scheu vor Gott und Menschen, ohne Gehorsam, ohne die geringste Ehrfurcht vor irgendetwas“. Im Gegensatz hierzu werden die autistischen Kinder meist als „von innen behindert“ oder „befangen“ bezeichnet. Es ist auffällig, daß alle diese Redewendungen nicht von der Stärke oder Schwäche der primären Willensimpulse sprechen, sondern von der Funktion, beziehungsweise dem Nichtfunktionieren einer sekundären Einrichtung, einer Hemmung, deren Vorhandensein in der normalen Seele für

die vulgäre Psychologie selbstverständlich zu sein scheint. Die Krankheit wird dann in einer zu starken oder zu schwachen Wirksamkeit dieser Einrichtung gesehen.

Fragt man sich, welcher Art die offenbar sehr verschiedenen Faktoren sind, denen hier die gleichartige Wirkung einer Hemmung zugeschrieben wird, so ergibt sich zunächst für eine Reihe von Fällen, daß es sich um die Ansprüche der menschlichen Gesellschaft, also um die soziale Ethik handelt. Entweder sind die Kinder nicht dahin zu bringen, daß sie die Rechte ihrer Mitmenschen respektieren, oder aber sie erfüllen ihre sozialen Pflichten ganz außerordentlich gewissenhaft und gründlich (asozialer und pedantischer Symptomenkomplex).

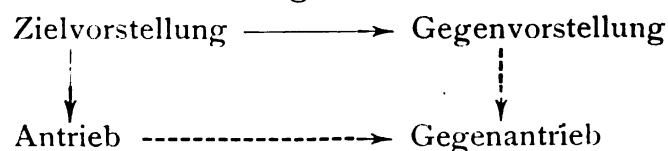
Aber bei den asozialen Kindern läßt sich unter günstigen Bedingungen ein Zug nachweisen, der einen neuen Gesichtspunkt ergibt. Am deutlichsten schilderte diesen Zug die Mutter eines Hebephrenen: er habe gestohlen, im Hause und auch bei Nachbarn, aber er sei doch im Grunde ein gutes Kind gewesen, denn oft sei er von selbst gekommen, habe gebeichtet, bereut und sogar um Bestrafung gebeten. Und trotzdem er hoch und heilig versprach, sich zu bessern, sei er doch stets wieder rückfällig geworden. Strenge Strafen blieben ebenso wirkungslos wie Nachsicht und liebevolle Ermahnung. — Der Patient selbst, der zeitweise recht verständige Auskunft geben kann, weiß keinerlei Erklärung für sein Verhalten. Er sagt: „Ich bin eben ein gemeiner Mensch, aber nur zeitweise. Was ich damals haben wollte, nahm ich mir einfach und freute mich darüber, bis mir wegen meiner Schlechtigkeit die Reue kam.“

Bemerkenswert ist der Wechsel der Affekte. Das Kind empfindet einmal asozial und gleich darauf fast übertrieben ehrlich. Denn es scheint ausgeschlossen, daß die Ausbrüche von Reue etwa erheuchelt wurden, um der Bestrafung zu entgehen. Furcht vor Strafe kam nach des Patienten eigenen Angaben für ihn als Motiv nie in Betracht. Es handelt sich also um eine plötzliche Änderung des Standpunktes und aller dazugehörigen Ansichten ohne irgendeinen erkennbaren Grund; und was das Auffallendste ist: das Kind zog jedesmal rücksichtslos aus den jeweiligen Ansichten die Konsequenz. Anders ausgedrückt: das moralische Gegenmotiv tauchte erst auf, nachdem das unmoralische Motiv sich schon in die Tat umgesetzt hatte, und mußte sich nun in Form von Reue abreagieren.

Man könnte ein solches Verhalten als sukzessive Ambivalenz bezeichnen und als Vorstufe der später bei den Schizo-

phrenen so häufigen wahren Ambivalenz auffassen. Das Charakteristische an dieser Erscheinung scheint zu sein, daß dem Patienten in jeder der beiden Phasen diejenige Mäßigkeit und Rücksicht fehlt, die dem Normalen aus der Beachtung der jeweils entgegengesetzten Phase zu erwachsen pflegt. Es handelt sich also um eine zeitliche Zerlegung von Trieb und Gegentrieb, die, wie es scheint, bei normalen Willensentscheidungen gleichzeitig vorhanden sein müssen. Dabei braucht die Vorstellungsassoziation nicht beeinträchtigt zu sein. Der Gedanke an den Diebstahl mag immerhin den Gedanken an die sicher folgende Strafe erzeugen, aber solange die Vorstellung des Besitzergreifens lustbetont ist, fehlt offenbar der Vorstellung „Strafe“ die nötige Unlusterklärung; sie kann sich daher nicht zur Geltung bringen.

Hierbei sind die mit den Trieben verbundenen Zielvorstellungen ihrem Inhalt nach gleichgültig; sie können sowohl egoistischer als auch altruistischer Natur sein. Sobald der soziale Affekt, die Reue, aus noch unbekannten Gründen einmal zur Herrschaft gelangt ist, muß ihm der Knabe ebenso hemmungslos gehorchen wie vorher dem verbrecherischen Begehren. Es kommt auch vor, daß die egoistische Klugheit sich gegen einen momentanen egoistischen Antrieb nicht zur Geltung bringen kann, trotzdem das intellektuelle Urteil durchaus auf Seiten dieser besseren Einsicht steht. Der Vorgang ist dann äußerlich von einer Zwangshandlung nicht zu unterscheiden. So erzählt der Vater eines anderen Hebephrenen: „Damals hatte der Junge einen unwiderstehlichen Drang, an allen Schrauben zu drehen, die er erreichen konnte. Ich mußte oft mit strengen Strafen vorgehen, weil er an den elektrischen Apparaten in meiner Wohnung erheblichen Schaden anrichtete. Aber es half bei ihm nichts. Trotzdem er wußte, daß sein Tun nicht verborgen bleiben konnte, tat er es doch immer wieder“. — Hier erfahren wir nichts darüber, wie der Knabe zur Zeit der Bestrafung über seine Tat dachte, können also eine sukzessive Ambivalenz nicht feststellen. Aber das Gemeinsame an beiden Fällen ist der Mangel an Voraussicht und verständiger Steuerung, weil der primäre Antrieb durch keinen Gegenantrieb gemäßigt oder gehemmt wird. Grobschematisch läßt sich der Sachverhalt folgendermaßen darstellen:



Die punktiert gezeichneten Verbindungen versagen bei dem besprochenen Symptomenkomplex. Ob allerdings der Gegenantrieb gar nicht oder nur sehr schwach vorhanden ist, läßt sich vorläufig noch nicht feststellen. Ebenso wissen wir nicht, ob normalerweise der Gegenantrieb unmittelbar vom Antrieb aus erweckt werden kann, ohne daß gleichzeitig die Assoziation Zielvorstellung—Gegenvorstellung in Tätigkeit tritt.

Doch hat diese theoretische Erwägung zunächst nur untergeordnete Bedeutung; wichtig ist allein die Feststellung, daß die asoziale Handlungsweise der späteren Schizophrenen sich wenigstens in einer Reihe von Fällen auf das Versagen oder Zuspätkommen der Gegenantriebe zurückführen läßt. Es ist nun eine Frage der Methodologie, wie weit man eine Verallgemeinerung dieses Prinzips zulassen will. Doch besteht seine hypothetische Verwendung bei allen vier Symptomenkomplexen so lange zu Recht, bis eine andere Hypothese eine zwanglosere Erklärung ermöglicht.

Die zum asozialen Symptomenkomplex gehörige Unbeständigkeit läßt sich leicht als Äußerung des beschriebenen Mechanismus begreifen, da ein Antrieb, wenn er in die Tat umgesetzt worden ist, naturgemäß einem anderen das Feld räumt. Dabei braucht die Reihenfolge der einander ablösenden Strebungen weder logisch noch affektiv bestimmt zu sein, sondern kann allein von den zufälligen äußeren Anreizen abhängen.

Ebenso zwanglos erklären sich die Symptome des autistischen Komplexes. *Bleuler* führt den Autismus auf „innere Schwierigkeiten“ zurück, „indem verschiedene Strebungen sich nicht ausgleichen, sondern zu einem dauernden Zwiespalt im Busen führen“. Demnach würde das Nichthandeln eines Autistischen seinen Grund in einer permanenten Ambivalenz haben: die Konkurrenz von Trieb und Gegentrieb würde nicht zur Entscheidung kommen, weil beide sich starr gegenüberstehen, ohne einander auszugleichen. Doch muß man annehmen, daß dieser Vorgang sich bei Kindern außerhalb oder gewissermaßen an der Grenze des Bewußtseins abspielt. Wenigstens scheinen die Schilderungen der Verwandten für diese Auffassung zu sprechen. So erzählte die Schwester eines späteren Paranoiden: „Sehr oft, wenn wir Schularbeiten machten, lief er plötzlich hinter die Bettwand, wo er minutenlang stand ohne irgendwelche Beschäftigung und ohne ein Wort zu reden. Ebenso machte er es oft mitten in den schönsten Spielen. Genauer



aussprechen konnte er sich darüber nie, und wenn man ihn fragte, was ihm sei, sagte er „ich weiß nicht.“

Offenbar war das Kind sich in diesem Zustand keiner affektiven Regung bewußt. Anders läßt sich auch die hilflose Darstellung eines sonst noch recht wortgewandten Hebephrenen gar nicht verstehen. Er sagt, er habe oft versucht, mit seinen Klassengenossen zu spielen, „aber es ging dann plötzlich nicht mehr“. Auf die Frage, warum es nicht ging, weiß er nur mit Tautologien zu antworten: „Es war eben nicht möglich, ich konnte nicht, da war nichts zu machen.“

Vielleicht trifft es einigermaßen die psychologischen Tatsachen, wenn man sich vorstellt, daß nach dem Abreagieren des einen Affektes das Bewußtsein des autistischen Kindes gleichsam leer bleibt, weil das nächstberechtigte Anwärterspaar, Antrieb und Gegenantrieb, sich gegenseitig den Eintritt ins Bewußtsein ebenso verwehrt wie den Antritt der Herrschaft über den exekutiven Apparat. Die Zurückgezogenheit und Verslossenheit würden dann als natürliche Folge dieser Willensstörung aufzufassen sein. Denn das Kind ist umso weniger imstande, den Spielen seiner Altersgenossen und den Worten der Erwachsenen zu folgen, je häufiger derartige Lücken in seiner Affektivität entstehen.

Der irritable Symptomenkomplex scheint einen Übergang zwischen dem asozialen und dem autistischen darzustellen. Denn die Reizbarkeit läßt sich als ein zeitweises Versagen der Hemmungen ansehen, welches jedesmal eintritt, wenn ein Reiz und der auf ihn antwortende Affekt über ein bestimmtes Maß hinauswachsen. So wären in diesem Falle die regulierenden Gegenantriebe zwar vorhanden, aber nicht fähig, sich entsprechend dem Anwachsen des primären Affektes zu steigern. So berichtete die Mutter einer Patientin: „An manchen Tagen störte sie vieles, was ihr sonst gleichgültig war, z. B. das Klappern der Tassen, wenn das Mädchen den Tisch deckte. Einige Minuten hörte sie es an, aber dann fuhr sie auf, wurde sehr heftig und zerschlug auch einmal das Geschirr, worüber sie nachher viel Scham und Reue empfand.“ Die Ähnlichkeit mit dem oben geschilderten Verhalten des asozialen Knaben leuchtet ein, und sie zeigt sich auch noch weiter darin, daß das hemmungslose Abreagieren sowohl bei egoistischen wie bei altruistischen Impulsen vorkommt und somit funktionell und nicht inhaltlich bedingt ist. Denn man erfährt häufig, daß die reizbaren Kinder einen heftigen, rasch verfliegenden Eifer

für Personen oder Sachen an den Tag legten, ohne daß man gewußt hätte, warum.

Während so die Reizbarkeit fast wie ein schwach entwickeltes asoziales Symptom erscheint, zeigt der dazugehörige Eigensinn eine gewisse Ähnlichkeit mit dem autistischen Symptomenkomplex. Denn das lange Verharren der Affektivität in der gleichen Einstellung unter Ausschluß aller fremden Einflüsse findet sich auch bei den stärkeren Graden des Autismus. Doch liegt ein wesentlicher Unterschied darin, daß dort gar kein Antrieb zur Geltung kommt, während hier ein einzelnes Ziel abnorm lange festgehalten wird. Und zwar ist diese Fähigkeit bedingt durch den Widerspruch, der gegen dieses Ziel von seiten der Umgebung erhoben wird: denn der Eigensinnige will nur, weil er nicht wollen soll.

Das gleiche psychologische Verhalten zeigt sich noch ausgeprägter und darum leichter analysierbar bei der Neigung zum Widerspruch, zur Bosheit und zum Negativismus, die gelegentlich bei den ersten drei Symptomenkomplexen, und zwar am häufigsten beim asozialen zu finden ist. Man kann sich das Gemeinsame dieser Erscheinungen so denken, daß eine Aufforderung in dem Kinde zwar die entsprechende Vorstellung, aber nicht den dazugehörigen Antrieb, sondern gleich den Gegenantrieb hervorruft. Ob dies auf dem Wege über die Gegenvorstellung geschieht oder direkt durch eine gewissermaßen diagonale Schaltung zwischen Vorstellung und Gegenantrieb, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Zum Zustandekommen dieser „negativen Suggestibilität“ (*Bleuler*) gehört aber nicht nur die Erweckung, sondern auch das Festhalten des entgegengesetzten Triebes, und das kann nur zustande kommen, wenn die normale Steuerung versagt, d. h. wenn der herrschende Trieb keinen anderen neben sich zur Geltung kommen läßt. Hier zeigt sich also wieder eine Verwandtschaft mit dem Typus der asozialen Handlung; der Unterschied ist nur, daß beim asozialen Kinde der Impuls durch die einmalige Tat erledigt wird, während er beim eigensinnigen dauernd neue Nahrung erhält, so daß hier anstelle der Unbeständigkeit eine scheinbare Hartnäckigkeit und Ausdauer zu finden ist.

Das Gegenstück hierzu ist die positive Suggestibilität, die den wesentlichen Zug des pedantischen Symptomenkomplexes bildet. Die Handlungsweise des pedantischen Kindes geht allerdings insofern über die gewöhnliche Suggestibilität hinaus, als die ihm eingeprägten Zielvorstellungen viele Jahre, meist

bis zum manifesten Ausbruch der Psychose in Wirksamkeit bleiben. Tatsächlich scheint ein pedantisches Kind um so weniger autochthone Affekte zu besitzen und um so zäher die ihm von außen, durch die Erzieher suggerierten Zielvorstellungen festzuhalten, je reiner sein Typus ausgebildet ist. Derartige Musterknaben sind nicht etwa fleißig und gehorsam aus Altruismus, ihren Eltern und Lehrern zuliebe, sondern nur, weil ihnen nichts Besseres einfällt. Am deutlichsten zeigt sich dies in folgendem Bericht über einen späteren Katatoniker: „Der Junge war immer sehr gut und ordentlich und hat seinen Eltern niemals Kummer gemacht; was Launen sind, kannte er nicht, und Übermut auch nicht; er hatte mir im Gegenteil zu wenig Murr und keine rechte Freudigkeit in den Knochen; und dumme Jungensstreiche sind ihm niemals eingefallen.“ Der Ausdruck „Murr“ bezeichnet bei der Landbevölkerung die Rassigkeit und das Temperament der jungen Pferde.

Die Frage, wie dieser Mangel zu verstehen sei, kann bis jetzt nicht endgültig beantwortet werden. Nur daß es sich wahrscheinlich nicht um einen Defekt, sondern eher um eine lange anhaltende Unterdrückung der normalen Antriebe handelt, geht daraus hervor, daß diese Patienten später im Endstadium ihrer Psychose genau die gleichen primitiven Triebe und Bedürfnisse zur Schau tragen wie die anderen auch.

Nun würde jede der vier genannten Arten von Willensstörung, wenn sie konsequent aufträte, eine völlige Zerrüttung des Seelenlebens zur Folge haben, ähnlich wie es auf der Höhe der Krankheitsentwicklung der Fall ist. Indessen äußert sich die Beeinträchtigung bei den Kindern nur auf denjenigen Gebieten, die ein besonders feines Zusammenarbeiten aller psychischen Faktoren verlangen, also in Fragen der Ethik, des gesellschaftlichen Taktes und alles dessen, was man unter dem Ausdruck Temperament zusammenzufassen pflegt. Dagegen bleiben die einfachen Verrichtungen des täglichen Lebens, insbesondere die Nahrungsaufnahme, zunächst ungestört. Man kann daher wohl annehmen, daß die Affektivität, etwa einer eingerosteten Wage vergleichbar, anfangs nur bei kleinen Belastungen versagt, während sie größere Gewichte noch scheinbar richtig abwägt. Erst in einem späteren Stadium der Zerstörung wird sie dann auch für grobe Leistungen unbrauchbar.

Theoretisch kann bei jedem psychischen Akt nur einer der vier Fehler zur Geltung kommen. Das Auftreten des einen schließt alle anderen aus. Dagegen ist es sehr wohl möglich,

daß bei demselben Menschen der eine Willensakt durch diese und der nächste durch jene Funktionsstörung beeinträchtigt wird. Wenn also ein Kind von den Verwandten als asozial und autistisch zugleich geschildert wird, so kann das nur bedeuten, daß es sich abwechselnd bald asozial und bald autistisch benimmt. Die einander ablösenden Funktionsstörungen erwecken bei der Beurteilung einer längeren Zeitspanne den Eindruck, als ob sie gleichzeitig nebeneinander wirksam wären. Dies Verhalten scheint darauf hinzudeuten, daß die Symptomenkomplexe als Äquivalente, als gleichwertige Äußerungen eines gemeinsamen Grundvorganges und nicht etwa als vier gesonderte Krankheiten anzusehen sind. Hiermit stimmt auch die Tatsache überein, daß bei einem Kinde, welches autistisch, reizbar und asozial zugleich ist, der Krankheitsvorgang gleichwohl milder verlaufen kann als bei einem anderen, das nur einen dieser Symptomenkomplexe an sich hat. Die Schwere der Erkrankung hängt also nicht von der Zahl der Symptome ab, sondern nur davon, wie tief die einzelne Störung in den Mechanismus der Affektivität hineingreift.

Faßt man zusammen, was sich bei der Betrachtung der vier Symptomenkomplexe an gemeinsamen Merkmalen ergeben hat, so kann man sagen: es handelt sich jedesmal um eine Störung im Zusammenspiel der Affekte. Und zwar scheint dieser Funktionsfehler darin zu bestehen, daß die normale Wechselwirkung zwischen Antrieb und Gegenantrieb entweder gar nicht oder nur langsam und unvollständig zur Geltung gelangt. Der Gesamteindruck ist auch hier wie bei der voll ausgebildeten Psychose der einer unnormalen „Affektsteifigkeit“ (*Bleuler*). Man kann daher wohl mit mehr als bloß hypothetischer Sicherheit den Satz aufstellen, daß die von *Kruepelin* abgegrenzten vier Symptomenkomplexe ihr überaus häufiges Vorkommen nicht dem Zufall, sondern einem psychologisch-genetischen Zusammenhang verdanken, und daß sie somit als *Syndrome* aufzufassen sind.

Indessen wissen wir noch nicht, welche Unterschiede der Veranlagung oder der Lebensbedingungen das eine Mal zu diesem und das andere Mal zu jenem Syndrom führen; und noch weniger können wir die ursprüngliche Schädigung angeben, welche diese Veränderung in der Viskosität der Affekte veranlaßt hat. Und auch eine Erörterung über das psychologische Verhältnis der einzelnen Symptome in der Kindheit zu denen der manifesten Psychose würde über den Rahmen

dieser Untersuchung hinausführen. Dasselbe gilt auch für die Frage, welche Rolle unter den Kindheitserscheinungen der Schizophrenie dem Intelligenzdefekt zukommt, ob er ein fünftes Syndrom oder eine von der Schwere der Erkrankung abhängige Begleiterscheinung oder aber eine Krankheit sui generis darstellt.

\* \* \*

Wie eingangs ausgeführt wurde, hat das hier behandelte Problem eine praktische und eine theoretische Seite. Die Fragestellung auf praktischem Gebiet lautete: An welchen Merkmalen läßt sich schon in der Kindheit eine später ausbrechende Schizophrenie erkennen?

Die Beantwortung dieser Frage ist durch die vorliegende Untersuchung kaum gefördert worden. Denn wir wissen noch nicht, ob die hier erörterten Syndrome nicht ebenso den anderen Psychosen vorausgehen, und da sie sich wenigstens in Andeutungen hin und wieder auch bei Gesunden finden können, so fehlt uns ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal noch immer. Man kann höchstens sagen, daß das Auftreten eines der erwähnten Syndrome, besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein körperlicher Entartungszeichen, dazu berechtigt, die Möglichkeit einer späteren Schizophrenie ernstlich in Betracht zu ziehen.

Die theoretische Fragestellung lautete: Sind die Kindheitserscheinungen der Schizophrenen als Ausdruck einer Disposition oder schon als Wirkung der Krankheitsursache aufzufassen?

Die zahlreichen Schädigungen auf körperlichem Gebiet sprechen deutlich für eine Disposition, und im gleichen Sinne könnte man die von Anfang an bestehenden Kindheitssyndrome auffassen. Die Tatsache, daß diese Syndrome eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der Psychose selbst haben, wird von *Kraepelin* als Stütze für seine Auffassung angeführt, daß es sich hier schon um einen Teil der Krankheit handelt. Noch entschiedener spricht für diese Meinung das hier als „Kindheitsänderung“ bezeichnete Auftreten von Syndromen im Verlauf der Kindheitsentwicklung. *Kraepelin* sagt darüber (*Psychiatrie*, 8. Aufl.): „Weiter ist darauf hinzuweisen, daß wir gar nicht selten eine Umwandlung der Persönlichkeit in dem hier angedeuteten Sinne erst im späteren Kindesalter, aber lange Jahre vor dem eigentlichen Ausbruch der *Dementia praecox* sich vollziehen sehen, eine Erfahrung, die wohl nur dahin gedeutet werden kann, daß der hier sich abspielende,

zunächst schleichend beginnende Krankheitsvorgang eben gerade jene Eigentümlichkeiten zu erzeugen vermag, die wir seinem Auftreten so häufig von Jugend auf vorhergehen sehen.“

Man wird dies Argument als ausschlaggebend anerkennen müssen und daraus folgern, daß auch die von Anfang an bestehenden Syndrome ebenso wie die später auftretenden ein Teil der Psychose sind. Andernfalls würde man, wie *Giese* es tut, die gleichen Symptome das eine Mal auf die Disposition, das andere Mal auf die Krankheit zurückführen. Ebenso unbegründet wäre die Auffassung, daß die Gesamtheit der Kindheitssyndrome eine Krankheit *sui generis* darstelle, welche dann den Ausbruch einer Schizophrenie im Sinne einer Disposition begünstigen würde, ähnlich wie man das für den Schwachsinn bei der Pflöpfhebephrenie angenommen hat. Das hieße ohne zwingenden Grund eine zweite Unbekannte einführen, wo man mit der einen vollständig ausreicht.

Allerdings würde der Beginn der Krankheit nunmehr für die Mehrzahl der Fälle in eine sehr frühe, vielleicht intrauterine Lebensphase verlegt werden. Nur bei etwa einem Fünfzehntel der Fälle würde der Ausbruch ohne vorhergehende Kindheitssyndrome wie bisher einige Jahre nach der Pubertät zu suchen sein. Diese Unstimmigkeit könnte gegen die hier vertretene Ansicht mißtrauisch machen, doch ist zu bedenken, daß die zahlreichen Fehlerquellen, denen unser anamnestisches Material ausgesetzt ist, sämtlich die Tendenz haben, die bestehenden Symptome zu dissimulieren, aber nicht etwa, fehlende Symptome zu erdichten. Auch hier ist also das „nicht nachweisbar“ noch weit entfernt von einem „nicht vorhanden“.

Es ist daher sehr gut möglich, daß die Kindheitssyndrome sich einmal als ständigen und wesentlichen Bestandteil der Schizophrenie erweisen werden. Aber ihre Häufigkeit und ihre organische Struktur berechtigt uns wohl schon jetzt, sie als eine wichtige Erscheinung im klinischen Verlauf der Krankheit zu betrachten.

Daß dies für die ätiologische Auffassung der Schizophrenie von einschneidender Bedeutung ist, bedarf kaum noch der Erwähnung. Denn es kann sich nun nicht mehr um eine Krankheitsursache handeln, die eines Tages in Wirksamkeit tritt, die Psychose erzeugt und dann nach deren eigenen Gesetzen weiterlaufen läßt, sondern es muß eine fortlaufende Schädigung sein, deren Einfluß mit den Entwicklungsstufen des Individuums steigt und fällt, so daß die Psychose in

Kindheitssyndromen, manifester Schizophrenie und Endzustand eine infantile, eine reife und eine senile Phase durchläuft, ganz ähnlich wie die Sexualität des Menschen.

#### IV.

##### Zusammenfassung.

Die Durchforschung der Anamnesen von 113 Schizophrenen ergab:

1. Eine Fülle körperlicher Entartungszeichen und krankhafter Zustände, meist leichter Art, so daß nur etwa  $\frac{1}{4}$  der Kinder als körperlich vollwertig gelten konnte. Doch ließ sich im Auftreten dieser Mängel keinerlei Gesetzmäßigkeit erkennen.

2. Bei  $\frac{6}{7}$  der Kinder ließen sich teils einzeln, teils kombiniert die von *Kraepelin* aufgestellten Symptomenkomplexe aufweisen.

3. Die vier Symptomenkomplexe sind psychologisch einheitliche Gebilde, Syndrome, die sich sämtlich auf genau charakterisierbare Störungen der Affektivität zurückführen lassen (autistisches, reizbares, asoziales und pedantisches Syndrom).

4. Das Gemeinsame dieser Störungen scheint darin zu liegen, daß die normale Wechselwirkung zwischen Antrieb und Gegenantrieb entweder gar nicht oder nur langsam und unvollständig zur Geltung kommt (Steifigkeit der Affekte).

5. Trotzdem die Kindheitssyndrome vielleicht bei den künftigen Schizophrenen regelmäßig vorkommen, sind sie doch bis jetzt noch kein differentialdiagnostisch sicheres Merkmal, da sich diese Erscheinungen noch nicht gegen ähnliche bei Psychopathen, Epileptikern und Manisch-Depressiven abgrenzen lassen.

6. Während die körperliche Minderwertigkeit der meisten späteren Schizophrenen auf eine krankhafte Disposition schließen läßt, sind dagegen die Kindheitssyndrome bereits als erstes Stadium der Krankheit aufzufassen.

7. Der Beginn der Schizophrenie muß demnach sehr früh, vielleicht schon im intrauterinen Leben gesucht werden, so daß die Krankheit in eine infantile, eine reife und eine senile Phase zerfällt, nämlich in Kindheitssyndrom, flagrante Psychose und Endzustand.

# Zwang und Depression.

## Eine klinische Studie

von

Dr. D. J. BECK,

Nervenarzt in Enschede.

Wenn ich als Titel für meine hier vorliegende Abhandlung wähle: „Zwang und Depression“, dann kommt vielleicht schon die Vermutung auf, daß *Westphals* Definition der Zwangsprozesse von mir nicht akzeptiert wird. Nach *Westphal*<sup>1)</sup> ist ja eine Zwangsvorstellung eine Vorstellung, die bei intaktem Intellekt, *nicht verursacht durch Gefühl oder Affekt*, gegen den Willen des Betreffenden in seinem Bewußtsein in den Vordergrund tritt, die nicht verdrängt werden kann und den normalen Verlauf der Vorstellungen verhindert und durchkreuzt, während der Patient diese Vorstellung stets als abnorm, als etwas seinem eigenen Wesen Fremdes betrachtet und ihr mit seinem gesunden Bewußtsein gegenübersteht. Es müssen also vier Bedingungen erfüllt sein, um die Diagnose: „Zwangsgedanken, -stellen zu dürfen: 1. der Intellekt muß intakt sein; 2. der Zwangsgedanke muß sich nicht verdrängen lassen und den normalen Verlauf der Vorstellungen nicht hindern; 3. der Gedanke darf nicht durch affektive Faktoren verursacht sein und 4. muß der Patient dem Zwangsgedanken mit Kritik gegenüberstehen. Gegen die beiden ersten Forderungen habe ich nichts einzuwenden; die beiden letzten scheinen mir jedoch nicht aufrecht erhalten werden zu können, und ich möchte im Nachstehenden die klinischen Tatsachen anführen, aus denen sich meiner Meinung nach ergibt, daß die Affektivität bei den Zwangsprozessen wohl unverkennbar eine Rolle spielt und des weiteren auch die Kritik nicht immer vollständig erhalten ist. Ich weiß, daß ich mich mit meinen Auffassungen in direktem Widerspruche zu *Bumke*<sup>2)</sup> befinde, der in seiner bekannten Arbeit „Was sind Zwangsvorgänge?“ *Westphals* Definition in einer eingehenden historischen und logischen Studie prinzipiell verteidigt hat. Indessen glaube ich, daß der Arbeit *Bumkes* eine *Petitio principii* zugrunde liegt, die ihn dazu

<sup>1)</sup> *Westphal*, Über Zwangsvorstellungen. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 46, 47. Archiv f. Psychiatrie VIII, 737.

<sup>2)</sup> *Bumke*, Was sind Zwangsvorgänge? Halle 1906.



führt, an einem scharf umrißten Begriff festzuhalten, der aber mit den klinischen Tatsachen nicht im Einklang steht.

Es gibt zwar einige Fälle, auf die *Westphals* Definition wohl anwendbar ist, und ich selbst kenne Patienten, bei denen man sich nicht dem Eindruck entziehen kann, daß sie bei erhaltener Kritik und ohne daß Gemütsstörungen dabei eine nennenswerte Rolle spielen, völlig durch ihre Zwangsprozesse beherrscht werden; jedoch ist meiner Erfahrung nach die Zahl dieser Patienten sehr klein im Vergleich zu der Anzahl derjenigen Patienten, bei denen auf verschiedene Weise Zusammenhang, auch ursächlicher Zusammenhang, zwischen Zwangsprozessen und Gemütsstörungen besteht, während die Kritik in einigen Fällen ins Wanken gerät und dann und wann völlig versagt. *Bumke* hat – und das bleibt sein unleugbares Verdienst – durch seine obengenannte klare historische Auseinandersetzung viele Verwirrung aus dem Wege geräumt. Nur meine ich, daß man sich nicht durch unangebrachte Furcht vor einem Rückfall in Verwirrung an eine verkehrte Definition binden darf und man sich dadurch ebensowenig abhalten lassen soll von einem immer wieder erneuten näheren Studium der psychopathologischen Verwandtschaft, der Übergänge und Verbindungen zwischen Zwangsprozessen einerseits und Gemütsstörungen (insbesondere depressive und paranoide Zustände) andererseits.

Über die mannigfachen Schwierigkeiten, die sich bei der Unterscheidung und Beurteilung des wechselseitigen Zusammenhanges aller dieser Zustände ergeben, ist sowohl in der deutschen als in der französischen Literatur in einem recht umfangreichen Maße geschrieben worden.

*Heilbronner*<sup>1)</sup> verharret zwar bei *Westphals* Definition, weist aber doch auf Kombination von Depression und Zwangsprozessen hin, insbesondere auf den Umstand, daß hypochondrische Gedanken und Zwangsprozesse mehrmals gemischt vorkommen. Er sieht sich vor Schwierigkeiten versetzt bei der differentiellen Diagnose zwischen Zwangsprozessen und Melancholie, kann sich aber nicht dazu entschließen, eine innere Beziehung zwischen diesen beiden Zuständen anzunehmen; alles in allem glaubt er, daß jede sichere Grundlage für Beantwortung der Frage, wie es hier um die genetischen Verhältnisse bestellt ist, fehlt.

Auch *Kraepelin*<sup>2)</sup> fühlt sehr wohl die Schwierigkeit, auf diesem Gebiete alles einwandfrei zu klassifizieren; aus *West-*

<sup>1)</sup> *K. Heilbronner, Zwangsvorstellung und Psychose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, Bd. 9, S. 301.*

<sup>2)</sup> *E. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Auflage.*

*phals* Definition entlehnt er nur einen Punkt, das „lebhaftes Gefühl, durch sich aufdrängende Vorstellungen überwältigt zu werden“, als kennzeichnend für Zwangsprozesse; nach seiner Ansicht entstehen die letzteren auf dem Boden eines psychopathischen Gefühles von Unsicherheit. Die Emotion spielt also für *Kraepelin* entschieden eine Rolle. Sehr schwer findet er die Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins, und daher erachtet er die eingehende Beobachtung von Grenzfällen als sehr wichtig, die seines Erachtens dahin führen dürfte, daß mehrere Fälle, die gegenwärtig zu den Zwangsprozessen gerechnet werden, nach der Rubrik des manisch-depressiven Irreseins übergehen. *Reiß*<sup>1)</sup> fühlt weniger Interesse für solche scharfe Trennung; er hat versucht, tiefer in die psychische Anlage seiner Patienten einzudringen und unterscheidet die Personen mit konstitutioneller Verstimmung, welche für die hier besprochenen Affektionen ein solch starkes Kontingent liefern, in solche mit einer *schnell* verlaufenden Affektkurve, die sich der Hysterie nähern, und solche mit einer *langsam* verlaufenden Affektkurve, wodurch Neigung zu Zwangsprozessen entsteht. Von jeher [z. B. *Sommer*<sup>2)</sup>] wird Angst als die gewöhnliche Reaktion auf Zwangsprozesse erachtet; doch sah *Zahn*<sup>3)</sup> umgekehrt Zwangsgedanken im Anschluß an Depression entstehen. *Régis* hält in seinem bekannten Lehrbuch der Psychiatrie<sup>4)</sup> zwar das manisch-depressive Irresein von der Psychasthenie getrennt, aber er behandelt doch die Obsessionen und Phobien unter les troubles de l'émotivité, in der Überzeugung, daß Obsessionen usw. (ebensogut wie melancholische Zustände, mit denen sie oft in allerlei Weisen verbunden sind) vorzugsweise als Folge von Angst (anxiété) aufgefaßt werden müssen.

*Friedmann*<sup>5)</sup>, der in einer Reihe von Artikeln auf Grund einer reichen Erfahrung diese Fragen behandelte, kennt Patienten, die erst eine typische Depression durchmachten und später einen Anfall von Zwangsgedanken und Zweifelsucht bekamen. Er glaubt<sup>6)</sup>, daß Zwangsgedanken immer eine Folge

<sup>1)</sup> *Reiß*, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. 2, S. 347.

<sup>2)</sup> *Sommer*, Diagnostik.

<sup>3)</sup> *Zahn*, Über Zwangsvorstellungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 43.

<sup>4)</sup> *Régis*, Précis de Psychiatrie. Paris 1914.

<sup>5)</sup> *Friedmann*, Über neurasthenische Melancholie. Mon. f. Psych., 1904, Bd. 15, S. 301.

<sup>6)</sup> *Friedmann*, Über die Abgrenzung und die Grundlagen der Zwangsvorstellungen. Mon. f. Psych., 1907, Bd. 21, S. 214.

eines bestimmten Ereignisses sind, bei dem ein heftiges Gefühl mitwirkte. Auch *Oppenheim*<sup>1)</sup> nimmt an, daß dies bei Zwangsprozessen oft der Fall ist. *Friedmann* bespricht in einer dritten Studie<sup>2)</sup> den Verband zwischen Zykllothymie und periodisch auftretenden Zwangsgedanken. Er glaubt, daß in Perioden von Zykllothymie der negative Affekt die selbstquälerische Zwangsidee anzieht; die periodisch verlaufenden Fälle von Zwangsprozessen treten nach seiner Meinung in Zeiten von Nervosität oder periodisch zurückkehrender Depressionsanfälle auf.

Gerade diejenigen Fälle, in denen die Zwangsprozesse periodisch auftreten; haben oft Interesse erregt. In der französischen Literatur hat schon *Janet*<sup>3)</sup> Fälle publiziert, in denen ein echter Depressionsanfall mit crises d'obsessions abwechselte. *Kahn*<sup>4)</sup> beschreibt einen Patienten mit Zykllothymieanfällen, bei denen vom vierten Anfall an Obsessionen auftreten; er ist der Meinung, daß sie sich auf eine Mischform des manisch-depressiven Irreseins aufpflanzen, welche durch „l'indifférence affective, de la tristesse et de l'exaltation de l'intelligence“ charakterisiert wird, und er betrachtet die Obsessionen in diesen Fällen als ein Symptom, welches der Zykllothymie inhärent ist. *Ballet*<sup>5)</sup> klassifiziert einen Patienten mit Angstzuständen und Paroxysmen von Sitiomanie bei der Melancholie intermittente.

*Soukhanoff*<sup>6)</sup> wies darauf hin, daß bei Bestehen eines Caractère scrupulo-inquiet eine beträchtliche Verschlimmerung der Zwangsprozesse erfolgen kann. Und schon 1908 sprach *Deny*<sup>7)</sup> die Erwartung aus, daß die Zykllothymie und die Psychasthenie wohl bald in eine Gruppe vereinigt werden würden, da beide Krankheiten dieselbe Gruppe von Psychopathen um-

<sup>1)</sup> Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 41, 1910.

<sup>2)</sup> *Friedmann*, Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 21, 1914, S. 333.

<sup>3)</sup> *Raymond et Janet*, Les obsessions et la psychasthenie. II. Edition. Paris 1908, II, S. 500.

<sup>4)</sup> *Kahn*, Cyclothymie et obsessions. L'encéphale. 1909, S. 369.

<sup>5)</sup> *Ballet*, Sur une forme de Mélancolie periodique, à propos d'un cas de Sitiomanie. Revue Neurologie, 1900, S. 619.

<sup>6)</sup> *Soukhanoff*, Etiologie et pathogénie des obsessions morbides. Congrès de Bruxelles, Tome 2, 1903, S. 342.

<sup>7)</sup> *Deny*, La cyclothymie. Semaine médicale, 1908, S. 169.

fassen: „les déséquilibrés de la sensibilité morale“, und im folgenden Jahre beschreibt er zusammen mit *Charpentier*<sup>1)</sup> Fälle, die es annehmbar erscheinen lassen, daß Obsessionen als Äquivalente von Manie- und Melancholiefällen auftreten können.

In den deutschen Publikationen bemerkt man, daß sich ähnliche Ansichten bezüglich der Stelle, welche die *periodischen* Zwangsgedanken insbesondere, aber auch die Zwangsprozesse im allgemeinen in dem System einnehmen müßten, immer mehr Bahn brechen. Die diesbezüglichen Ansichten von *Reiß*, *Zahn* und *Friedmann* erwähnte ich schon. *Sommer*<sup>2)</sup> hat auf das Bestehen der periodischen Zwangsprozesse hingewiesen; *Kraepelin*<sup>3)</sup> will sie als eine Äußerung des manisch-depressiven Irreseins betrachtet sehen. *Bonhoeffer*<sup>4)</sup> nimmt an, daß sich zwischen periodischen und habituellen Zwangsprozessen ein ähnliches Verhältnis herausstellen wird wie zwischen dem melancholischen Anfall und der depressiven Konstitution, und er weist darauf hin, daß eine Depression sich oft hinter Zwangsdenken verbirgt. Desgleichen verweist er auf die Ähnlichkeit zwischen melancholischen Selbstvorwürfen und Zwangsvorstellungen: erstere können Zwangscharakter tragen und die Kritik braucht nicht ganz verschwunden zu sein.

*Aschaffenburg*<sup>5)</sup> sagt es noch deutlicher. Er hat Fälle von Zwangsvorstellungen gesehen, die eigentlich periodische Depressionen darstellen, bei denen die anderen Symptome in den Hintergrund getreten sind. Indessen sieht er diesen Zusammenhang nicht nur betreffs der *periodischen* Zwangsgedanken; vielmehr ist für ihn Zwangsdenken im allgemeinen eine besondere Form von Angst; Zwangsgedanken können auftreten nach einer Emotion, wenn ein Unlustgefühl vorhanden ist.

Bei der Diskussion, welche dem Vortrage *Aschaffenburgs* folgte, legte *Stransky* nochmals Nachdruck auf die manisch-depressive Grundnatur der periodischen Prozesse.

<sup>1)</sup> *Deny et Charpentier*, Obsessions et psychose maniaque-dépressive. L'encéphale, 1909, S. 490.

<sup>2)</sup> *Sommer*, Diagnostik.

<sup>3)</sup> *Kraepelin*, Lehrbuch.

<sup>4)</sup> *Bonhoeffer*, Über die Beziehung von Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein. Mon. f. Psych., Bd. 33, 1913, S. 354.

<sup>5)</sup> Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 41, 1910, u. Handbuch d. Psych., allgemeiner Teil III.

Wieder einen Schritt weiter ging *Stöcker*<sup>1)</sup>, der in einem Artikel, welchem Einseitigkeit nicht abzusprechen ist, die scharfe Verteilung der auf diesem Gebiete vorkommenden Affektionen in kleine Untergruppen angreift und die Ansicht verteidigt, daß allerlei neuropathische Zustände zusammen mit dem manisch-depressiven Irresein eine einzige große Gruppe bilden, deren Grundsymptom eine Affektlabilität ist. Innerhalb dieser großen Gruppe unterscheidet er dann freilich wieder einige Untergruppen. Die Zwangsneurose faßt er als eine eigentümlich modifizierte Melancholie auf; es ist eine zeitweilige Depression mit manischen Symptomen statt der Hemmung vorhanden. Dadurch widersetzt sich der Patient den oft depressiven Zwangsgedanken, sodaß zunächst Streit entsteht und — da dieser infolge der Depression nicht gewonnen werden kann — das Gefühl von Zwang.

Aus der niederländischen Literatur erwähne ich schließlich die Arbeit *van Valkenburgs*<sup>2)</sup>, der in einer Synthese von vielerlei Meinungen eine Erklärung des subjektiven Zwanges zu geben suchte, wobei er trotz Akzeptierung der *Westphalschen* Definition doch nicht eines emotionellen Faktors entraten kann.

Endlich erinnere ich an die von *Jelgersma* in seinem Lehrbuche niedergelegten Auffassungen. In ihnen tritt die Ansicht, daß die verschiedenen klinischen Krankheitsbilder der Keimpsychosen äußerst allmähliche Übergänge aufweisen, indem sie sich alle aus einer anormalen Anlage entwickeln, stark hervor. Dennoch sucht *Jelgersma* offenbar in konkreten Fällen soviel wie möglich eine Differentialdiagnose nach den landläufigen Krankheitsbildern zu stellen, doch die von ihm zur Unterscheidung angeführten Kennzeichen kann ich nicht alle akzeptieren. Ich glaube z. B., daß dem Psychastheniker sein Zweifel als solcher ganz entschieden hinderlich sein kann, und die Auffassung, derzufolge der Psychastheniker mit zorniger Verstimmung und psychasthenischer Gedankenflucht (gemeint wird Zwangsdenken über einen Gegenstand) in einer Richtung manisch genannt wird, erachte ich als unrichtig; denn das Charakteristische des Symptoms Gedankenflucht ist gerade, daß das Leitmotiv fehlt.

\* \*

<sup>1)</sup> *Stöcker*, Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 23, 1914, S. 121.

<sup>2)</sup> *v. Valkenburg*, Over subjectieven Dwang. Psych.-neurol. Bl. 1916.

Als kurzer Inhalt des Vorhergehenden kann zusammenfassend Folgendes festgestellt werden: Die Einsicht, daß bei der Unterscheidung zwischen Zwangs- und Depressionsprozessen Schwierigkeiten bestehen, ist zu der mit mehr oder weniger Konsequenz durchgeführten Ansicht geworden, daß eine Trennung hier nicht durchgeführt werden kann, daß eine Einteilung der Patienten nach den Diagnosen manisch-depressives Irresein und Psychasthenie nicht möglich ist. Diese Meinung wird von mir in voller Überzeugung geteilt, indem ich nämlich mit Krankheitsgeschichten nachweisen kann, daß auf allerlei Weise Übergänge und Verband zwischen diesen beiden Krankheitsformen bestehen können. Dieser Verband kann verschieden sein.

Ich lasse nunmehr hier einige diesbezügliche Beispiele folgen.

Zunächst gebe ich einige Krankheitsgeschichten<sup>1)</sup>, bei denen in der Psychose deutlich eine Mischung von manisch-depressiven Erscheinungen und Zwangsprozessen besteht und meistens die analoge Kombination schon in der Anlage des Patienten vorhanden war.

*Patientin A.<sup>2)</sup>*, 22jährig. Der Vater hatte dann und wann Ohnmachten; zwei Halbbrüder der Mutter litten an Anfällen. Von Jugend auf machte die Patientin auf ihre Umgebung einen aufgeweckten Eindruck; sie hielt viel von Sport; nur mit Mühe vermochte sie dem Volksschulunterricht zu folgen, und ihren Beruf als Schneiderin mußte sie aufgeben, weil derselbe im Verhältnis zu ihren Kräften für sie zu aufregend war. Vier Jahre vor ihrer gegenwärtigen Krankheit machte sie nach Überarbeitung eine Periode starker Nervosität durch. Damals wurde sie zu Hause gepflegt und war sie in einigen Monaten wiederhergestellt. Patientin teilt mit, sich nun schon seit ein paar Jahren folgendermaßen zu fühlen: vor allem lustlos, ohne Interesse für alles (sodaß sie z. B. ihre Arbeit aufgeben mußte); es war ihr, als ob alles anders sei wie früher. Sie ist oft ängstlich, vage ängstlich, ohne zu wissen wovor; auf der Straße hatte sie Angst und fürchtete sich eine breite Straße zu überschreiten, und ebenso, den Weg nicht finden zu können. Vereinzelt wurde ihr auf der Straße schwindlig und fürchtete sie,

<sup>1)</sup> Den größten Teil der besprochenen Patienten habe ich selbst kürzere oder längere Zeit behandelt. Ein Teil der Krankheitsgeschichten dieser Patienten wurde mir von Herrn Prof. Dr. L. Bouman, Direktor der psychiatrisch-neurologischen Klinik Valeriusplein in Amsterdam, der mir auch einige wertvolle Krankheitsgeschichten von mir unbekannten Patienten zusandte, zur Bearbeitung überlassen, für welche Hilfe ich auch an dieser Stelle meine Erkenntlichkeit aussprechen möchte.

<sup>2)</sup> Alle Patienten wurden eingehend körperlich untersucht. Wenn über den körperlichen Zustand nichts erwähnt wird, waren keine nennenswerten körperlichen Abweichungen vorhanden.

hinzufallen, besonders wenn sie am Wasser entlang lief. Auch zweifelte sie an allem, weshalb sie auch ihre Verlobung aufhob; sie fürchtete sich jedesmal, wenn ihr Verlobter kam. Es geschah zuweilen, daß sie nach ausgeführten Besorgungen für ihre Mutter bei sich selbst dachte: „Habe ich das nun wohl besorgt?“, worauf sie bisweilen zurückging oder immer wieder nach dem vermeintlich Vergessenen suchte. Beim Einstecken von Briefen in den Briefkasten dachte sie manchmal: „Habe ich den Brief wohl wirklich eingesteckt? Steht auch die richtige Adresse darauf?“ Sie errötet bei dem geringsten Anlaß, wodurch sie oft so besorgt wird, daß sie, wenn Besuch kommt, bisweilen aus dem Zimmer geht.

Allmählich hat sich dieser Zustand verschlimmert. Die Patientin wurde stiller und in sich gekehrt. Sie saß, still vor sich hinstarrten, war niedergeschlagen, weinte und äußerte Selbstbeschuldigungen. Unter klinischer Verpflegung folgte Besserung.

*Zusammengefaßt* sehen wir also eine Patientin, die einen einige Jahre dauernden, mehr oder weniger chronisch verlaufenden Zustand durchmacht, in welchem Depressions- und Zwangserscheinungen gemischt vorkommen, und der schließlich auf eine Verschlimmerung hinausläuft, bei der die Depressionserscheinungen sehr deutlich sind.

*Patient B.*, 36 jährig. Sein Vater war geisteskrank, eine Schwester ist nervös, eine andere Schwester hatte Tuberkulose und die Großmutter mütterlicherseits ist an letztgenannter Krankheit gestorben. Patient ist aufgeweckt veranlagt, gutmütig, sehr gewissenhaft. Er war früher stets psychisch gesund; aber im letzten Jahre traten bei ihm eigentümliche Erscheinungen auf: Er war ängstlich, wenn die Straßenbahn über einen Viadukt fuhr, und fürchtete, daß die Bahn dabei aus den Schienen springen werde. Auch beim Fahren in einem Wagen hatte er im letzten Jahre stets Furcht vor einem Unglück. Eine Zeitlang traute er seinem Gefühl, ob die Temperatur warm oder kalt war, nicht, und richtete sich in dieser Zeit, um keine lächerliche Figur zu machen, in seiner Kleidung nach dem, was andere Leute trugen, zog z. B. einen Überzieher an, wenn andere dies auch taten. In den letzten Monaten fühlte Patient sich viel weniger gut, nicht aufgeweckt, ängstlich. Dieser Zustand begann mit einem Gefühl, als ob er von der Außenwelt abgeschlossen sei, und dieses beklemmende Gefühl wurde später noch schlimmer; es war ihm, als ob er nicht bestehe oder in einem Traum lebe; dies kam ihm auch so vor, wenn er mit jemand sprach. Zuweilen wurde die Angst so groß, daß es ihm schien, als ob ein Verhängnis, dem er nicht entinnen könne, ihn verfolge. Es stieg die Befürchtung bei ihm auf, daß sich seine Gedanken verwirren könnten und er wunderliche Dinge tun werde. Zwar trat dies nicht ein; er vermochte im Gegenteil seine Arbeiten immer gut zu erledigen; aber es kostete ihm viele Mühe, seine Gedanken zu konzentrieren. Schließlich wurde Verpflegung in der Klinik erforderlich. In der Klinik machte er eine Depression durch, die mit der Furcht verbunden ist, nicht wieder zu genesen, in eine Anstalt zu kommen, und mit dem Gedanken, daß seine Frau und Kinder verarmen würden. Auch wird er den Gedanken an einen Freund, der allmählich stumpfsinnig wurde, nicht los. Derartige Unruhe mit Zwangscharakter stellt sich mehrmals bei

diesem Patienten ein. So war z. B. eines Tages der Brei angebrannt; andere Patienten bemerkten dies am Geruch, dieser Patient aber nicht, und nun wurde er über diesen Mangel an Geruchsschärfe so unruhig, daß er am folgenden Tag mit dem Arzt darüber sprechen mußte. — Nach einem Aufenthalt von etwa 4 Monaten in der Klinik wurde Patient als geheilt entlassen.

*Zusammenfassung.* Patient macht eine Depression durch, der eine Zeit vorangeht, in welcher Zwangsängste und Zweifel sucht die einzigen deutlichen Erscheinungen sind; auch im Höhepunkt der Krankheit tritt der Zwangscharakter einiger Unruhezustände deutlich zutage.

*Patientin C.*, 35jährig, entstammt einer nervösen Familie, in der mütterlicherseits Tuberkulose vorkommt. Ihr Intellekt ist gut und von Natur ist sie eher aufgeweckt als gedrückt. In den drei letzten Jahren ist sie immer in ärztlicher Behandlung gewesen, erst wegen Lungentuberkulose, danach wegen Blasenentzündung; von beiden Krankheiten wurde sie geheilt. Bald darauf ward sie in die Klinik aufgenommen mit folgenden Beschwerden: häufige Übelkeit, Erbrechen und Herzklopfen. Sie ist sehr niedergeschlagen und ließ auch schon zu Hause ihre Arbeit liegen. Auch ist sie ermattet und weint oft, daß sie ihre Arbeit nicht verrichten kann. Des weiteren bestehen allerlei Zwangsprozesse; so hat die Patientin z. B. einen Ekel vor Brot; sie fürchtet, daß ihre Hände schmutzig sind, und besonders fällt auf, daß ihr vor ihr selbst und dem von ihr selbst zubereiteten Essen ekelt. Namentlich fürchtet sie auch, daß Nadeln oder Glas (ihr Mann ist Maler, der in seinem Beruf auch mit Glas zu tun hat) ins Essen geraten sind. Namentlich morgens fühlt die Patientin sich elend und beengt; dann sind auch die Zwangsprozesse am schlimmsten. Ein Aufenthalt von 2½ Monaten in der Klinik hat die Patientin recht gut beruhigt; doch als sie einmal ein Glas zerbrechen hörte, kehrten die mit Glasscherben in Zusammenhang stehenden Zwangsgedanken vorübergehend mit neuer Kraft zurück. Sie verließ die Klinik sehr gebessert; jedoch war sie den Gedanken, daß an ihren Händen etwas nicht hingehörendes sei, ein halbes Jahr später noch nicht los, sodaß sie alles, was sie anfaßte, erst noch abwischte, ehe ihre Hausgenossen es berühren durften. Vor allem in den Morgenstunden ist dies am schlimmsten.

*Zusammenfassung.* Patientin macht einen Anfall durch, in welchem ein Gemisch von depressiven und Zwangserscheinungen besteht; charakteristisch ist die Verschlimmerung in den Morgenstunden.

*Patientin D.*, 41jährig. Ihr Vater war ein wunderlicher, kurz angebundener, einsilbiger Mann in meistens gedrückter Stimmung, sodaß Patientin zu Hause kein angenehmes Leben hatte, um so weniger, weil sie von Kind an eine sehr feinfühlgige Natur war. Sie erinnert sich noch, daß sie im Alter von 7 Jahren sich wohl ein Jahr lang über den Tod des Großvaters ihrer Stiefschwester geämt hat. Als sie im Alter von 11 Jahren nach einem anderen Wohnort übersiedelte, hatte sie geraume Zeit Heimweh. Mit 17 Jahren hatte sie Furcht vor Krebs; als sie etwa 20 Jahre alt war, war



sie längere Zeit aus ihrem seelischen Gleichgewicht. Sie fühlte sich schlecht und war ängstlich und war davon überzeugt, bald sterben zu müssen. Nach dieser Zeit ist sie immer nervös geblieben. Sie war schreckhaft und nahm sich alle Sachen sehr zu Herzen. Oft hatte sie das Gefühl, „als ob sie die Gedanken verloren habe“, „als ob sie die Dinge tue, ohne einen Begriff davon zu haben“ oder auch manchmal „als ob alles um sie herum mechanisch, nicht lebend war und sie selbst die Dinge auch mechanisch tue“. Im Alter von 28 Jahren verheiratete sie sich und brachte vier Kinder zur Welt, von denen eins tot geboren wurde und ein zweites direkt nach der Geburt starb. Nach der ersten Entbindung hatte sie eine Zeitlang jeden Abend Angst. Stets lebte sie zurückgezogen, nur für ihren Sohn, während sie immer übertrieben unruhig war, daß demselben etwas zustoßen werde. Sie ging niemals in ein Konzert oder Theater. Zu Anfang ihrer Ehe ging sie zwar nach der Kirche, später aber nicht mehr, weil sie es in der Kirche nicht aushalten konnte und dort Angst und Herzklopfen bekam.

In der letzten Schwangerschaft (das jüngste Kind ist  $\frac{1}{2}$  Jahr alt) sah sie der Entbindung mit großer Unruhe entgegen (obwohl sie sich über die Gravidität selbst freute). Während dieser Schwangerschaft hatte sie ein paar mal Anfälle, daß sie plötzlich nicht mehr sehen und z. B. eine Viertelstunde lang nicht sprechen konnte. Nach der Entbindung lag Patientin nur ruhig zu Bett; sie konnte nicht sprechen, hatte heftige Kopfschmerzen und danach das Gefühl, als ob ihr Schädel weg sei; sie lag und wartete auf den Tod (fand diesen angenehm). Des weiteren hatte sie ein unangenehmes Gefühl in der Stirn, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Beklemmung auf dem Magen, Würgegefühl im Halse und Herzklopfen. Allmählich besserte sich dies alles mehr oder weniger. Nachdem sie sich eines Tages zwei Backenzähne hatte ausziehen lassen, waren am nächsten Tage obengenannte Beschwerden verschwunden, aber sie „bekam es plötzlich im Kopf“; sie lief im Zimmer auf und ab und fühlte, daß ihr wunderbar im Kopf wurde, wobei sie ausrief: „Das kommt davon, daß ich meine Zähne habe ausziehen lassen.“ Sie lief von dem einen Arzt zum andern, wurde immer verzweifelter, brachte sich eine Wunde am Puls bei und mußte in eine Anstalt aufgenommen werden. So kam Patientin in meine Behandlung.

Es entwickelte sich ein heftiger Angstzustand mit ängstlichem Gesichtsausdruck, kongestivem Gesicht und Zupfen an Händen und Haaren. Sie glaubte Anspielungen auf erotische Vorgänge aus ihrem Leben zu hören, meinte, daß sie geschlachtet werden solle und suchte sich Verletzungen beizubringen. Sie sagt, daß sie ganz anders sei wie andere Menschen; ihr Kopf ist, wie sie sagt, so wunderbar. Sie werde aus der Anstalt hinausgeworfen und auf Messern aufgefangen werden.

Nach ungefähr drei Monaten wurde Patientin ruhiger. Dann begann sie aber bei meinem täglichen Besuch im Krankensaal zu fragen: „Herr Doktor, denken Sie daran, daß die Kinder unschuldig sind?“ Monatelang wiederholte Patientin diese Frage jeden Tag, ja, jedesmal, wenn ich im Saale erschien, in buchstäblich derselben Form. Zuweilen rief sie mich zu sich, sobald ich im Saale erschien, stellte dann ihre stereotype Frage und setzte ganz verzweifelt hinzu: „Ich habe es wieder verkehrt gemacht; ich hätte warten müssen, bis Sie zu mir kamen.“ An anderen Tagen wartete sie dann wirklich, bis ich an ihr Bett trat; aber dann war sie eben-

sowenig zufrieden und jammerte: „Ich hätte Sie gleich danach fragen müssen, als sie eintraten; nun ist es zu spät.“ Als dann abermals nach einigen Monaten die Angst etwas abgenommen hatte und Patientin mehr geeignet war zum Gedankenaustausch, erklärte sie, eigentlich wohl zu wissen, daß ich ihren Kindern nichts Böses zufügen werde, „aber“, so sagte Patientin: „*ich muß das nun einmal fragen; ich fühle den Drang dazu*“ und sie fuhr fort, jedesmal, wenn sie mich nur sah, ihre stets gleiche Frage zu stellen. Als ich Patientin ein Jahr nachdem sie in meine Behandlung gekommen war, verließ, war der Zustand noch derselbe.

*Zusammenfassung.* Wir haben es hier mit einer Patientin zu tun, deren Gemütsart in der Hauptsache mit dem Ausdruck: depressive Konstitution bezeichnet werden kann, in der jedoch Andeutungen von Zwang unverkennbar sind und auch kleine hysterische Züge nicht fehlen. Sie hat früher mehrmals eine leichte Depression gehabt, vermutlich sowohl reaktiv als spontan, und gerät nun nach einer Entbindung, der sie mit großer Besorgnis entgegengesehen hat, in einen heftigen Angstzustand. In diesem Zustand kehrt nun eine Zwangsäußerung monatelang Tag für Tag in derselben Weise zurück.

Der nunmehr folgende Fall beansprucht unser Interesse u. a. durch die *Kompliziertheit* von Anlage und Abweichung.

*Patient E.*, 57jährig. Ein Bruder von ihm ist zurückgeblieben, ein anderer Bruder hat ein Rückenmarksleiden. Von seiner Jugend an hat Patient sich immer nervös und in sich gekehrt gefühlt. Zeitweilig war er aufgeräumt; doch selbst in einer solchen Periode fühlte er, daß die Depression zurückkehren werde. Er galt für sehr lustig, konnte rasonieren wie nur einer und war in Gesellschaften sehr gesucht (bei Aufführungen kleiner Theaterstücke, Machen von Gelegenheitsgedichten, Musikvorträgen usw.); aber er selbst empfand diese Aufgeräumtheit als unnatürlich. Nach seiner eigenen Ansicht war er eigentlich Pessimist; auch war er reizbar und oft schlechter Laune. Seine Selbstbeurteilung war ein eigentümliches Gemisch von Geringschätzung und Hochschätzung. Bisweilen hatte er das Gefühl von Minderwertigkeit; doch gar bald stieg dann wieder das Gefühl in ihm auf, zu bescheiden zu sein, um seine Fähigkeiten hinreichend in das rechte Licht treten zu lassen, und in solcher Verfassung zog er sich dann (weil er sich ändern gegenüber für bevorzugt hielt) stolz auf und in sich selbst in eine Sphäre von Unnahbarkeit zurück. Daneben war Patient auch sentimental veranlagt; im Alter von 10 Jahren war er zum ersten Male und später wiederholentlich „romantisch“ verliebt. Manchmal hatte er mit Zweifelsucht zu kämpfen, so daß er z. B. verschiedentlich die von ihm geschriebenen Briefe, nachdem er sie geschlossen hatte, wieder öffnete, um zu sehen, ob er nicht einen verkehrten Brief in den Umschlag gesteckt habe. Patient ist schon ein paarmal aus seinem psychischen Gleichgewicht heraus gewesen; so hatte er sich z. B. im Alter von etwa 20 Jahren eine Zeitlang überarbeitet. Er war damals ruhelos, hatte Herzklopfen und schlief schlecht. Als er in jener Zeit eines Abends mit starkem „Weltschmerz“ spät vor einem offenen Fenster stand, erkältete er sich und im Anschluß daran

kam seine Nervosität zur Krisis, wovon er Jahre hindurch noch etwas spürte. Zwölf Jahre später hatte er infolge einer Übersiedelung nach dem Auslande eine für seine Psyche sehr anstrengende Zeit durchzumachen, die ihm viel Unruhe und Verdruß besorgte, namentlich durch die Erkenntnis, daß er sich diesen Wechsel des Wohnortes und alle damit verknüpften Unannehmlichkeiten sehr wohl hätte ersparen können, wenn er seinerzeit einen ihm gegebenen Rat befolgt hätte.

Nun hat der Krieg ihm aufs neue einen Stoß gegeben. Seine Familie wohnte beim Anfang des Krieges in Belgien. Patient hielt sich damals gerade im Auslande auf und hörte dort von dem deutschen Einfall in Belgien. Nur mit vieler Mühe gelang es ihm, seine Familie wiederzufinden, und nachdem ihm dies endlich gelungen war, kam eine neue Befürchtung, daß nämlich die Niederlande in den Krieg hineingezogen werden könnten und dann seine Söhne einberufen werden würden. Seine Stimmung wurde immer niedergedrückter, schwermütiger und reizbarer. Er hatte keinerlei Lust mehr zum Besuch von Konzert oder Theater, und wenn er einmal sich bewegen ließ zu gehen, wählte er immer einen Eckplatz, um bei Feuersgefahr schnell zum Ausgang gelangen zu können. Oft machte er sich Selbstvorwürfe, nicht genug für die Zukunft gesorgt zu haben, fand sich selbst einen schlechten und nichtsnutzigen Menschen und behauptete, daß er mehr verdiene, als in bezug auf seine Leistungen billig sei. Seine geldliche Lage für die Zukunft erschien ihm dunkel; er fürchtete bettelarm zu werden und glaubte, daß er seiner Familie zur Last sei. Nichtsdestoweniger war er despotisch und hatte bisweilen Anfälle mit starker Neigung, alles kurz und klein zu schlagen. Er fühlte sich vergeßlich und langsam und seine Gedanken wie unklar. Auf der Straße glaubte er, daß ihn alle Menschen ansähen. Auch gibt es gewisse Gedanken, die sich ihm immer wieder aufdrängen; so hat er z. B. einmal ein Liedchen singen hören, das mit den Worten beginnt: „Ein Mann hat sich erhängt an einem Baum im grünen Wald“, und nun summt er es jedesmal mit der Variante: „Herr E. hat sich erhängt“ usw. Auch fürchtet er immer, Blinddarmentzündung zu bekommen, weil er einmal aus Versehen einen Dattelkern heruntergeschluckt hat. In einem Sanatorium, in welchem er eine Zeitlang untergebracht worden war, konnte er es schließlich nicht länger aushalten, weil er, als er längere Zeit nichts von Hause hörte, fortgesetzt von dem Gedanken gequält wurde, daß seine Frau blind geworden oder seine Mutter gestorben sei. Während seines Aufenthaltes in der Klinik fing er plötzlich an, sich über einen gewissen Brief abzuquälen, der infolge eines postalischen Irrtums in seine Hände kam und den er nicht weiterbeförderte. Er ruhte nicht eher, bis er den Brief wieder in Händen und ihn vernichtet hatte. Die Papier schnitzelchen steckte er in einen Briefumschlag, der erst nach seinem Tode oder wenn er als völlig unzurechnungsfähig erklärt werden sollte, geöffnet werden durfte. Er fürchtete nämlich, durch diese Handlungsweise lebenslang als Verbrecher gebrandmarkt zu sein. Außer diesen Vorstellungen mit Zwangscharakter waren bei ihm auch andere vorhanden mit paranoider Färbung. Daß er auf der Straße glaubte, daß alle Leute ihn ansähen, ist bereits gesagt. Im Sanatorium dachte er, daß seiner Firma Schlechtes von ihm erzählt worden sei und daß man munkte, daß er sich nur aus diesem Grunde als angeblich krank habe wegbringen lassen. In der Klinik meinte er zuweilen, daß die Ärzte mit seinen Chefs im Auslande in Verbindung ständen.

Mit verschiedenen Zwischenpausen, während welcher sich das Befinden zu Hause wieder relativ besserte, hat der Patient in einem Zustande ernster Depression mit dann und wann auftretenden Zwangserscheinungen in der Klinik zugebracht; dabei traten allerlei echt melancholische Selbstbeschuldigungen auf. Allmählich verschlimmerte sich der Zustand; während einiger Tage war Patient sehr unruhig. Er jammerte fortgesetzt, sprang aus seinem Bette und sagte, nun erst die Wirklichkeit zu erleben und daß ganz Amsterdam von seiner Schlechtigkeit sprechen werde. Er nannte sein Leben ein Weltdrama, schlug sich mit den Fäusten auf den Kopf und zerkratzte sich die Haut oder er saß ganz aufrecht im Bette und wiegte hin und her. In seinen Äußerungen war er übertrieben und maßlos. Schließlich wurde er in eine Anstalt überführt, wo er sich ein Jahr später noch in einem schweren Depressionszustande befand.

*Zusammenfassung.* In der Anlage dieses Patienten finden wir sowohl depressive als expansive Faktoren, jedoch überwiegend die konstitutionelle Depression. Es sind einige Zwangselemente vorhanden. In der Psychose treten melancholische, Zwangs-, paranoide und hysterische Erscheinungen auf.

*Patientin F.* ist im Verlaufe von fünf Jahren dreimal während mehrerer Monate in der Klinik gewesen. Sie entstammt einer Familie ohne ernste erbliche Faktoren; jedoch war sie selbst immer Pessimistin und stets etwas unruhiger Art. Ihre Hauptklage ist, daß sie niemals ruhig bleibt bei allen ihren Beschäftigungen; immer denkt sie an den möglichen Ablauf und beunruhigt sich darüber. Zwar hat sie Lust zu den Sachen, die sie in Angriff nimmt; aber sie kann doch innerlich dabei nicht ruhig bleiben. Gleich bei ihrer Ankunft in der Klinik war sie sehr nervös und bei der körperlichen Untersuchung sehr agitiert, anfänglich bange, daß etwas Anormales bei ihr gefunden werden könne, später aber sehr verdrießlich, daß nichts Derartiges gefunden worden war und sie „also“ nicht mehr besser werden könne. Ziemlich akut entwickelte sich ein heftiger Angstzustand mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen und die Überzeugung, daß sie sterben werde, ohne die Familie, die sie draußen rufen hört und die man bei ihr nicht zulassen will, gesehen zu haben. Eine eigentümliche Erscheinung dabei ist, daß Patientin Traum und Wirklichkeit (oder Wahnwelt) nicht zu unterscheiden weiß. Während einiger Wochen war die Angst sehr heftig und Patientin jammerte und klagte laut. Allmählich wurde sie ruhiger und bekam Einsicht in ihre Krankheitslage; aber doch blieb eine ängstliche Stimmung und die Furcht, Selbstmord zu begehen, bei ihr bestehen (obwohl sie andererseits wohl weiß, daß sie dies nicht tun wird). Nichtsdestoweniger stieg zuweilen plötzlich der Gedanke bei ihr auf, aus dem Fenster zu springen. Sie weiß, daß alles in ihrem Leben in Ordnung ist; aber doch kommen allerlei seltsame Gedanken. Nach und nach bessert sich die melancholische Stimmung mehr und mehr; aber die Angst, daß sie schließlich doch Selbstmord begehen werde, kehrt immer wieder in sehr starkem Grade zurück. Etwa sechsmal täglich bekommt sie — wenn sie vor dem Fenster steht — Neigung, hinunterzuspringen; und wenn sie ein Messer sieht, will sie schneiden. Auch tritt plötzlich die Neigung auf, etwas kaputt zu werfen oder die Neigung nach ihrer Kehle zugreifen. Schließlich wird

Patientin durch ihre Selbstmordgedanken so beunruhigt, daß sie glaubt, Ruhe davor zu bekommen, wenn sie in eine Anstalt aufgenommen werde; andererseits aber begreift sie sehr wohl, daß sie hierdurch tief unglücklich werden würde, denn sie weiß, daß sie vollkommen glücklich sein kann, wenn sie nur gesund wäre.

Ziemlich wiederhergestellt, aber mit Resten der Zwangsprozesse wurde Patientin zum ersten Male aus der Klinik entlassen. Noch zweimal darauf ist sie in einem ähnlichen Zustande eine Zeitlang in der Klinik gewesen und schließlich wurde sie als nicht geheilt in ein Sanatorium gebracht.

*Zusammenfassung.* Bei der Patientin hat sich aus einem eigentümlich unruhigen Boden heraus ein heftiger Angstzustand entwickelt, von welchem ernste Zwangsprozesse übriggeblieben sind.

*Patientin G.*, 37jährig. Der Vater ist nervös; einer seiner Brüder litt an Tuberkulose; ein Vetter mütterlicherseits ist Idiot. Patientin hat selbst schon sehr viel Trübes mitgemacht. Im Alter von 16 Jahren litt sie eine Zeitlang an körperlicher Schwäche und Depressionszuständen. 24 Jahre alt, mußte sie einige Zeit nach dem Tode eines Bruders drei Monate lang völlige Ruhe haben wegen Nervosität. Neun Jahre darauf wurde sie wegen Tuberkulose behandelt und danach unternahm sie in einem Depressionszustande einen Selbstmordversuch, was einen Aufenthalt von vier Monaten in einer Irrenanstalt nach sich zog. Nachdem sie als geheilt aus der Anstalt entlassen war, betätigte sie sich wieder als Pflegerin. Dies ging eine Weile gut; als sich aber neue Widerwärtigkeiten einstellten, verfiel sie wiederum in Depression. So kam sie in meine klinische Behandlung. Es zeigte sich, daß bei Patientin noch ein Infiltrat der rechten Lungenspitze bestand, das freilich keine Erscheinungen mehr zeitigte. Was ihren psychischen Zustand betrifft, lag hier ein echt melancholischer Zustand mit Hemmung, Niedergeschlagenheit und Lustlosigkeit vor, der geraume Zeit anhielt. Eines Tages sagte Patientin, die Ursache ihres Elendes entdeckt zu haben, und zwar ihre Tätigkeit als Pflegerin, die sie immer wieder in Schwierigkeiten bringe, denn sie könne keinen Patienten sterben sehen; das greife sie immer übermäßig an; sie müsse dann andauernd darüber nachdenken, was der Tod eigentlich sei. Sie will übrigens sehr oft etwas wissen, was ein Mensch nicht wissen kann. — Des weiteren erzählt Patientin noch, zuweilen stark die Neigung zu haben, Gegenstände zu zählen, und manchmal glaubt sie ein Gespräch mit jemand geführt zu haben, während dies in Wirklichkeit nicht der Fall ist; sie erklärt dies selbst für Träume, die sie für wahr hält. In der Rekonvaleszenzperiode brütet Patientin oft niedergeschlagen-nachdenklich vor sich hin, wie jemand, „der keinen Ausweg sieht“, und wenn man sie dann fragt, ob man ihr auch helfen kann, sagt sie: „Ich muß mich allein retten!“ In der Regel dauern derartige Perioden gedrückter Grübelei nur kurze Zeit.

*Zusammenfassung.* Wir haben hier somit eine Patientin vor uns, deren Leiden für unkompliziertes manisch-depressives Irresein mit rezidivierenden Depressionen gehalten wird, bis sie selbst das bei ihr bestehende Zwangsdenken offenbart, das immer und immer wieder ihr Leben zu einem so schweren gemacht hat.

Im Vorstehenden ist eine Reihe Krankheitsgeschichten dargeboten, in denen Depression und Zwang in Anlage oder in akutem Zustande gleichzeitig oder nacheinander in verschiedener Weise vorkommen. Daß daneben vereinzelt kleine hysterische oder paranoide Züge unverkennbar sind, wollen wir nicht aus dem Auge verlieren.

Wenn wir uns nunmehr zu Fällen wenden, in welchen die Zwangsprozesse sehr in den Vordergrund treten und außerdem eine deutliche Periodizität aufweisen, dann finden wir auch dort in einem Teile der Fälle eine Vermischung mit manisch-depressiven Symptomen, aber außerdem können wir allerlei Ähnlichkeitspunkte hinsichtlich des Verlaufes zwischen Zwangsprozessen und Depressionszuständen feststellen. Die Zwangsprozesse können nämlich chronisch bestehen und der chronische Zustand kann akute Erhöhungen aufweisen; die Verschlimmerungen können sowohl spontan als reaktiv auftreten. Auch kann eine deutliche Periodizität vorliegen, während zwischen den Anfällen keine oder so gut wie keine Abweichungen zu finden sind, alles Möglichkeiten, die wir aus dem Verlauf des manisch-depressiven Irreseins so gut kennen. Daß in der Intensität chronisch bestehender Zwangsprozesse ein starker Wechsel möglich ist, lernen wir u. a. aus der Krankheit des

*Patienten H.*, der von Jugend auf an konstitutioneller Zweifelsucht und Obsessionen litt und im Alter von 38 Jahren in die Klinik aufgenommen wurde. Dort war er dann und wann das Opfer der heftigsten Zwangszustände, denen ich jemals beiwohnte. In solchen Momenten ward er sich selbst sehr gefährlich und machte er die sonderbarsten Selbstmordversuche, indem er z. B. allerlei Gegenstände hinunterschluckte oder sich von einer Tür herunterfallen ließ. Unter solchem Zwangsdrange mußte er dann bestimmte Bewegungen immer wiederholen in so starkem Maße, daß ein Spezial-Kollege, der ihn in einem solchen Zustande sah, wähnte, einen Patienten mit Dementia praecox mit Stereotypien vor sich zu haben. Nachdem die heftigen Paroxysmen vorüber waren, blieb Patient wohl noch etwas befangen, voll Unruhe über dieses und jenes; aber dann konnte er doch ausgehen und in sehr bescheidenem Maße von den Annehmlichkeiten des gesellschaftlichen Lebens profitieren.

Ein Fall, in welchem die akuten Erhöhungen der Zwangsprozesse deutlich sind und zugleich die Schwierigkeiten der Unterscheidungsdiagnose: Zwang oder Depression besonders zutage treten, ist der folgende:

*Patient I.*, 53jährig, entstammt einer gesunden Familie, die aber mehrere melancholisch veranlagte Mitglieder zählt. Er selbst ist ebenso veranlagt, außerdem übertrieben pünktlich in allen Dingen; er kann sich nicht

von den Sachen losmachen, nimmt sich namentlich Unannehmlichkeiten sehr zu Herzen und ist oft etwas zweifelsüchtig. Vor seiner Verheiratung hat er eine Periode von Schwermut durchgemacht, vor 15 Jahren (nach einer erfolglosen Bewerbung?) abermals und vor 1½ Jahren zum dritten Male; die beiden letzten Male dauerte dies etwa vier Monate. Namentlich im letzten Jahre war er ängstlich; er quälte sich mit Gedanken darüber, daß er in den Knabenjahren Onanie getrieben hatte und fürchtete als Strafe dafür, nackend auf die Straße zu müssen. Auch glaubte er, weil er Ticken im Ohr verspürte, Vogelgepick zu vernehmen und nannte sich den Antichrist. Patient genas dann plötzlich, nachdem eine Nichte ihn auf Anregung seiner Frau einmal herzlich ausgelacht hatte über seine Onaniebeschuldigungen!

Als er in meine Behandlung kam, war er schon wieder vor etwa einem kleinen halben Jahr schwermütig geworden. Ursache war diesmal wohl der Umstand, daß er von der Steuerbehörde ein Schreiben erhalten hatte wegen eines nicht gebührend ausgefüllten Steuerzettels. Darüber machte er sich nun viel Sorge und wurde ängstlich und schwermütig; er sagte, nicht mehr gut denken zu können und ein schwaches Gedächtnis zu haben, und das alles als Strafe für seine Onanie. Auch kam es vor, daß er sich weigerte zu essen, weil er dafür zu schlecht sei. — So weit die Anamnese, die also in der Hauptsache der Krankheitsgeschichte einer rezidivierenden Melancholie ähnelt. Als ich Patient zum ersten Male besuchte, machte er einen leicht deprimierten Eindruck; aber besonders auffallend war der Argwohn und das Mißtrauen, mit dem er mir begegnete. Es kostete mich viel Mühe, ihn zum Sprechen zu bewegen, und das nachstehend Mitgeteilte konnte ich erst in einer Reihe von Versuchen brockenweise aus ihm herausbringen. Seine Gedanken kehren immer wieder zu demselben Thema, den Selbstvorwürfen wegen Onanie und der dafür zu erwartenden Strafe zurück. Er wagt nicht, auf die Straße zu gehen, da er überzeugt ist, daß die Menschen über seine (in der Jugend betriebene) Onanie unterrichtet sind. Er findet selber die selbstquälerischen Gedanken und die Furcht vor Strafe wegen einer relativ so harmlosen Verfehlung wohl sonderbar im Hinblick auf den Umstand, daß so zahlreiche andere dasselbe getan haben, die frei ausgehen und sich nichts dabei denken; aber ihm ist es, als ob jener Zwangsgedanke ihm aufgedrängt wird, namentlich nachts. Zuweilen denkt er auch wieder, ebenso wie früher, der Antichrist zu sein. Es besteht bei ihm noch eine Art vager Kritik; aber Patient ist doch auch überzeugt, daß wirklich passieren wird, was er denkt. Andererseits sagt er spontan: „Mich verlangt nach dem Tage, an welchem ich diese Gedanken los sein werde.“ Körperlich fühlt Patient sich gesund; nur ist es ihm, als ob ein Brett vor seinem Kopfe sitze, und er hat viel Beschwerde von Stößen, die er durch seinen Körper gehen fühlt. Zu Lektüre oder anderer Beschäftigung ist Patient nicht imstande, „weil jene anderen Gedanken doch immer dazwischenkommen“. Hemmung besteht bei Patient aber nicht. Für psychotherapeutische Beeinflussung ist er wenig zugänglich, aber doch in geringem Grade, und dies wurde allmählich immer besser. Im Verlaufe einiger Wochen begann Patient sich freier zu fühlen; er fing wieder an, ein wenig zu spazieren, aber die unangenehmen Gedanken drängen sich — namentlich morgens beim Erwachen — ihm noch stark auf. In demselben Maße, wie er sich freier zu fühlen beginnt, wird ihm aber der Zwangscharakter seiner Gedanken mehr und mehr bewußt, und in diesem Stadium seiner Wiederherstellung erzählt

er mir, daß er eigentlich schon viele Jahre hindurch in den sogen. guten Zeiten *ununterbrochen jene unangenehmen Gedanken* (über die Onanie) *im Hintergrunde seines Bewußtseins gefühlt hat, bald mehr, bald weniger; diesmal war es allein etwas schlimmer, sodaß er davon überwältigt wurde.* — Nach zwei Monaten war Patient wieder an der Arbeit; alles ging sehr gut; nur morgens fragte Patient bisweilen beiläufig: „Ist mein Zustand nun normal oder nicht?“

*Zusammenfassung.* Daß hier chronisches Zwangsdenken mit akuten Erhöhungen vorliegt, ist wohl fraglos. Inwiefern diese akuten Erhöhungen mit manisch-depressivem Irresein zu tun haben, ist schwerer zu entscheiden. In der Anlage des Patienten fallen eine schwermütig-ernste Lebensauffassung und das Haftenbleiben an den Dingen auf; daneben besteht übertriebene Genauigkeit und Zweifelsucht. Die Anamnese vermeldet Anfälle von Depression; jedoch beweist dies nicht viel; denn auch der letzte Anfall, bei welchem die Zwangsprozesse eine so große Rolle spielen, macht bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck einer Depression. Ob in der Tat die akute Verschlimmerung der Zwangsprozesse in casu als das Primäre aufgefaßt werden muß, das den ganzen Zustand verursacht, wage ich nicht zu entscheiden; aber daß ihr eine gewisse Selbständigkeit zukommt, ist m. E. nicht zu leugnen. Namentlich lenke ich die Aufmerksamkeit auf die Weise, wie beim vorletzten Anfall Genesung eintrat, auf die anfangs mit Mißtrauen gemischte, aber doch nicht zu leugnende Zugänglichkeit für Psychotherapie, auf die Äußerung: „Mich verlangt nach dem Tage, an welchem ich diese Gedanken los sein werde“ und schließlich auf den Umstand, daß Patient sich in der Periode seiner Rekonvaleszenz mehr und mehr des Zwanges bewußt wurde. Der eigentümliche mißtrauische Zug, der in dem Krankheitsbilde zu bemerken war, ist bedeutungsvoll im Hinblick auf die Kompliziertheit, welche bei Zuständen wie diesem so oft obwaltet.

Der folgende Fall läßt erkennen, daß periodische Verschlimmerung von Zwangszuständen auch reaktiv auftreten kann; dadurch wird eine neue Analogie mit dem manisch-depressiven Irresein verschafft. Der Fall bietet auch allerlei diagnostische Schwierigkeiten, sobald man die Patientin in eine der landläufigen Rubriken unterbringen will.

*Patientin J.*, 27 jährig, entstammt einer gesunden, aber mütterlicherseits nervösen Familie. Von Jugend auf hatte sie nervöse Eigentümlichkeiten, z. B. Leibschmerzen, bis zu dem Augenblick, wo sie ihre Schullektionen hergesagt hatte, ferner Zweifelsucht bei dem Schließen und Einstecken eines Briefes u. a. m.; sie ging bisweilen zehnmal nach einem oben gelegenen Zimmer, um nachzusehen, ob sie das Gaslicht auch wohl wirklich ausgedreht habe.



Groß ist ihre Neigung, an allen Sachen bis ins kleinste herumzudeuteln und zu tifteln, ebenso ihr Bedürfnis, über eine Sache immer wieder anzufangen. Manchmal wiederholte sie für sich hin die Dinge, die sie noch ausführen mußte, auch konnte sie es nicht gut leiden, daß über Krankheit gesprochen wurde, da sie dann fürchtete, selbst diese Krankheit zu haben. Sie hatte einerseits Neigung, sich die verschiedenen Vorgänge übermäßig zu Herzen zu nehmen; aber doch war sie im allgemeinen wohl fröhlich. Vor acht Jahren hatte sie einem jungen Manne ihr Jawort gegeben; aber da bekam sie plötzlich „das Gefühl, als ob die Welt für sie vergehe“ und sie löste die Verlobung wieder. Vor sechs Jahren war sie aufs neue verlobt; aber am Tage vor ihrem Verlobungsdiner, das außerhalb ihres Wohnortes stattfinden sollte, reiste sie weg und hob auch diese Verlobung auf. In jener Zeit kam sie in die Behandlung eines Spezialisten, der sie nach London, dem damaligen Domizil ihres letzten Verlobten, schickte, da er der Ansicht war, daß die beiden sich gegenseitig zu wenig kannten, und hoffte, daß das Verhältnis nach näherer Bekanntschaft sich wohl bessern werde. Patientin reiste zwar dorthin, löste das Verhältnis nun aber endgültig und teilte dies dem Arzte mit. Letzterer wollte sie nun noch in Behandlung behalten, aber davon wollte Patientin nichts wissen, da sie sich völlig besser fühlte, nachdem die Verlobung aufgehoben war. Danach hatte sie noch mehrmals Gelegenheit, sich zu verloben; doch wagte sie es nicht, hierzu überzugehen. Auch fielen dabei zuweilen Äußerlichkeiten übermäßig stark ins Gewicht; der eine Prätendent hatte nach ihrer Ansicht eine zu große Nase, ein anderer zu große Hände u. dergl. m. Abgesehen von ihren Verlobungen, war ihre Stimmung sehr gleichmäßig und hatte sie namentlich niemals Zeiten von Depression.

Reichlich 2½ Jahre, bevor Patientin mich zuerst konsultierte, hatte sie sich mit jemand verlobt, den sie damals ein halbes Jahr kannte. 20 Monate hindurch ging dies gut; aber dann kam ein Tag, an welchem sie morgens Unannehmlichkeiten mit ihrer Schwester hatte, und am gleichen Tage wurde in ihrer Gegenwart ein Gespräch geführt über Menschen, die äußerlich einander sehr zu lieben scheinen und doch wieder auseinanderkommen; dabei wurden von einem der Anwesenden auch die früheren Verlobungen der Patientin als Beispiel angeführt, und — da war die alte Geschichte wieder da: Patientin begann an der Echtheit ihres Gefühls für ihren Zukünftigen zu zweifeln und konnte sich von diesem Zweifel nicht befreien. Nachdem dieser Zustand 13 Monate gedauert hatte, kam Patientin zu mir; inzwischen hatte sie aber schon ihren Hausarzt, zwei Spezialisten und zwei Psychiatrie-Professoren zu Rate gezogen. Die meisten dieser Sachverständigen hatten Patientin gesagt, daß sie an Zwangsgedanken leide; aber der Professor, der sie zuletzt behandelte, bestritt diese Diagnose und sagte: „Nach dem Brief Ihres Hausarztes dachte ich, daß Sie eine Hysterica seien; aber Sie sind eine Periodica.“ Patientin hatte daraus allein das eine entnommen, daß die Sachverständigen sich nicht einig waren. Bestand nun wirklich Anlaß zu Meinungsverschiedenheit? Man urteile selbst hierüber, nachdem ich nachstehend den Zustand darlege, in welchem ich Patientin behandelte: Sie hat zuweilen Tage nacheinander, daß sie sich unbefangen ihres Glückes freut; aber immer kommen kürzere oder längere Perioden dazwischen, in denen sie zweifelt, ob ihr Gefühl wohl richtig ist. Wenn sie nur von unglücklichen Ehen hört, ist sie tief unglücklich und überfällt sie die Angst. Sie ist dann

manchmal tagelang in verdrießlichster Stimmung, voller Zweifel, oder eigentlich schlimmer: sie hat dann nur den einen Wunsch, daß die Verlobung aus sei; die letztere ist ihr dann zu einer Obsession geworden. An solchen Tagen ist sie apathisch, hat zu nichts Lust und ist manchmal sogar im Bett liegen geblieben; sie ist dann ängstlich, gleichgültig und egoistisch, namentlich ihrem Verlobten gegenüber. Auch stellen sich an derartigen Tagen unangenehme körperliche Beschwerden ein: Rückenschmerzen, beklemmendes Gefühl im Unterleib, Würgen im Halse und Frösteln. Patientin weiß nicht sicher, was von beiden primär ist, die Depression oder das Grübeln; sie glaubt, daß sie mit Grübeleien über alles anfängt und dann niedergeschlagen wird.

In meine Sprechstunde kam sie sehr unregelmäßig; wenn sie sich wohl fühlte, blieb sie weg; ich sah sie also nur in ungünstigen Perioden: sie war dann nicht gehemmt, nicht deprimiert, wohl aber verdrießlich über ihre Schwierigkeiten; immer und immer wieder zweifelte sie, ob ihr Zweifel wirklich, wie ich behauptete, krankhaft sei. Ernste Bedenken gegen ihren Verlobten hatte sie nicht; sie hielt viel von ihm, äußerte aber: „Wenn ich immer so zweifle, kann die Sache doch nicht in Ordnung sein.“ Nach einem kürzeren oder längeren Gespräch verließ sie mich gewöhnlich in einer recht gebesserten Stimmung und setzte ihre Verlobung fort, bald mit freudigem Gefühl, bald mit Zittern und Zagen.

Zuletzt sah ich sie kurz vor ihrer Hochzeit. Sie erzählte mir, daß sie völlig genesen sei; die Festlichkeiten, Geschenke und Blumen waren für sie ein Genuß und sie begriff nicht, wie sie so ganz anders hatte sein können. Aber — nach einer Sache (die sie offenbar als sehr wichtig erachtete) habe sie mich noch zu fragen: es beständen nämlich Widersprüche in den Diätvorschriften von seiten ihrer verschiedenen Ärzte, „und sehen Sie, nun gerade mit allen diesen Festen und Dinern . . . .“ Ich sagte ihr, daß sie in diesen Tagen ihres Brautstandes alles so tun dürfe, wie sie es angenehm finde, und habe ihr für ihr ferneres Leben meine Meinung über den diesbezüglich zu befolgenden Weg gesagt.

*Zusammenfassung.* In vorstehender Krankheitsgeschichte stehen Teile, die man für die Beschreibung einer Zykllothymie mit kurzen Perioden halten könnte, jedoch überwiegt in dem ganzen Lebenslauf das Symptom Zweifelsucht. Die Perioden der Verschlimmerung dieser Erscheinung, in denen sie derart zunimmt, daß sie Einfluß auf den Lebensgang der Patientin ausübt, entstanden durch Anlässe einer bestimmten Art, die diversen Verlobungen; das letzte Mal kam ein kleines psychisches Trauma (ein Zwist mit ihrer Schwester und ein Gespräch über aufgehobene Verlobnisse) hinzu. Die Zweifelsuchtsanfälle verschwinden nach dem Aufheben des Verhältnisses, bzw. der Entscheidung zur Ehe. Beeinflussung durch Psychotherapie ist möglich. Das Ganze machte auf mich den Eindruck einer Zweifelsucht mit reaktiven Verschlimmerungen. Jedoch werde ich demjenigen, der mir entgegenhält, daß bei der einmal rege gewordenen Zweifelsucht

Zeichen von Zyklothymie zutage treten, wie auch demjenigen, der hysterische Erscheinungen entdeckt zu haben glaubt, nicht widersprechen.

Brachte die vorige Krankheitsgeschichte einen Fall mit reaktiven Verschlimmerungen von Zwangsprozessen, so lasse ich nunmehr eine Krankheitsgeschichte folgen, aus der erhellt, daß akute Anfälle jener Affektion auch spontan auftreten können, und zwar bei einer Person, die in casu vermutlich wohl an *Debilitas mentis*, aber übrigens an keinen oder doch nur äußerst geringen psychischen Störungen leidet.

*Patientin K.*, 56jährig, entstammt einer Familie mit vielen nervösen Personen. Sie selbst war zum ersten Male vor 17 Jahren ernstlich krank. Damals wurde sie wegen eines Anfalles von Zwangsvorstellungen in einer Irrenanstalt gepflegt und erinnert sich noch gut, daß sie damals große Furcht vor Gift im Essen und namentlich vor Spinnen hatte. Nach der Entlassung war sie 17 Jahre zu Hause, wo sie in einem kleinen landwirtschaftlichen Betriebe lebte und arbeitete. In dieser Zeit konnte sie gar nicht verstehen, wie sie vor Spinnen solche Angst gehabt haben könne, da sie nun doch keinerlei Furcht mehr hatte. Doch ward sie bei ihren gewöhnlichen Handlungen ziemlich schnell unruhig. So dachte sie z. B., wenn sie krank war, daß es schlimm werden würde; auch hatte sie Angst vor Gewitter und die Neigung, über ihre Arbeitsweise unzufrieden zu sein. Nun hat sie vor ein paar Monaten Grippe gehabt und seit dieser Zeit ist ihr altes Übel zurückgekehrt, indem sie wieder fürchtet, daß in allem Gift ist, so z. B. beim Melken der Kühe in der Milch. Seit vor kurzem ihr Haus geweißt wurde, fürchtet sie, auch dadurch Gift ins Haus zu bekommen, und als ihr ein Mann erzählte, daß zum Löten der Michkannen ein Gift gebraucht werde, war es ihr, als ob das ganze Haus davon voll sei. Aus Furcht hiervor aß sie schlecht und setzte sich, sobald dieser „Schreck“, wie sie es nannte, bei ihr aufstieg, aus Angst auf den Fußboden in eine Ecke. Außerdem war sie furchtbar ängstlich, daß in allen Gegenständen Nadeln steckten, weshalb sie auch Angst vor Heu, Stroh usw. hatte. Patientin wurde in körperlich ziemlich hilflosem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen. Am ersten Tage ging es verhältnismäßig gut; aber am zweiten Tage fing die alte Geschichte schon wieder an: Es war überall Gift vorhanden, in den Decken usw. Nach einem Gespräch mit mir über ihren Zustand hat sie einen ganzen Tag lang zu der Schwester darüber gequengelt, ob sie wohl alles gesagt hatte, und jeden Tag mußte ich ihr aufs neue die Versicherung geben, daß alles um sie herum sicher und unschädlich sei und daß sie ruhig alles essen und trinken könne, was ihr vorgesetzt werde. So ist sie einige Monate in meiner Behandlung gewesen, wobei sich u. a. auch zeigte, daß ihr Intellekt sehr wenig entwickelt war.

*Zusammenfassung.* Das echt anfallweise Auftreten bei einem an das Normale grenzenden interparoxysmalen Zustand ist hier wohl deutlich. Ich habe nicht den Eindruck bekommen, daß eine Depression das Primäre ist; denn Patientin war nicht niedergeschlagen oder gehemmt und sie selbst sagt, daß sie sich wohl-

befindet, bis plötzlich „der Schreck“ (wie sie die Angst vor Gift und vor Nadeln nennt) wieder bei ihr aufsteigt.

Ein zweiter Fall mit akuten Zwangsprozessen ohne chronische Abweichung ist der folgende:

*Patientin L.*, 75 jährig, ist von aufgeräumter und fröhlicher Natur. Vor einem Jahre hatte sie einmal einen süßen Geschmack im Munde. Da sagte ihr eine Freundin, daß ein Apotheker einmal gesagt habe: „Wenn es süß schmeckt, ist es Blut“ und sie fügte hinzu: „Es kann also wohl das Leiden Ihres Mannes (der offenbar an Schwindsucht gestorben ist) sein.“ Patientin glaubte das nicht; aber als die Freundin weg war, blieb der angeregte Gedanke doch bei ihr haften. Dies ging dann wohl wieder vorüber; aber im letzten halben Jahre kehrte derselbe Gedanke immer wieder zurück. Sie meint fortwährend, daß Blut in ihre Kehle aufsteige; sie will dann fast nicht essen und wird traurig, nervös und niedergeschlagen dadurch. Sie will diese Art Gedanken mit Kraft von sich abschütteln, aber dies gelingt ihr nicht.

Nach einem dreiwöchentlichen Aufenthalt in der Klinik wurde Patientin als gebessert entlassen und acht Wochen später war sie völlig wiederhergestellt. Ausdrücklich sei erwähnt, daß Patientin früher niemals einen Anfall von Depression durchgemacht hat.

Zum Schluß mögen noch zwei kurze Krankheitsgeschichten von Patienten mit deutlich akut auftretenden Zwangsprozessen folgen, bei denen aber in Anlage oder Anfall auch depressive Momente vorhanden sind, sodaß hier wieder diagnostische Schwierigkeiten vorliegen.

*Patient M.*, 47 jährig, entstammt einer Familie mit schwermütigen Naturen; ein Bruder und seine beiden Großväter waren Potatoren, eines seiner Kinder leidet an Asthma, ein anderes an einer Art Anfälle. Patient selber ist auch schwermütig veranlagt. Vor zwölf Jahren war er eine Zeitlang sehr niedergeschlagener Stimmung und damals erzählte er seiner Frau, daß er in seiner Jugend einmal mit einer weiblichen Person ausgewesen sei und er davon nun heftiges Bedauern habe.

Ein halbes Jahr vor seiner Aufnahme in die Klinik hatte er eine sehr anstrengende Zeit hinter sich und gerade damals verließ ein Sohn das elterliche Haus. Mit Rücksicht darauf kaufte er ein Buch mit dem Titel: „Was junge Leute wissen müssen“. Er las darin, daß Lues sich noch nach Jahren offenbaren kann. Unwillkürlich dachte er an seinen oben genannten Fehltritt und geriet in große Angst. Sein Hausarzt suchte ihn zu beruhigen, ein anderer Arzt ließ Wassermann-Reaktion vornehmen, die vollkommen negativ ausfiel. Der diesbezügliche Brief des Serologen wurde in Gegenwart des Patienten zerrißen; aber letzteren befiel dennoch Angst, daß dies nicht genügend war. Bald darauf fing er an, sich mit dem Gedanken zu quälen, daß sein Name bei dem Serologen zu Buche stehe; ununterbrochen dachte Patient an diesen Brief. Unter dem Einfluß dieses unablässigen Gedankens wurde er äußerst nervös und fragte immer wieder den Arzt um Rat. Er fürchtete, daß man das betreffende Gutachten,

falls es nicht hinreichend vernichtet worden sei, fälschen konnte, so daß die Wassermann-Reaktion als positiv angegeben stehe, und dann wäre sein guter Ruf weg. Um ihn zu beruhigen, erhielt er ein Duplikat des betreffenden Gutachtens, um hiermit eine eventuelle Verfälschung beweisen zu können, und auch noch eine Erklärung des Hausarztes, daß der Brief tatsächlich zerrissen sei. Diese Beruhigungsmaßnahmen nützten anfangs nicht viel, indem er nun wieder zu grübeln anfang über Unregelmäßigkeiten bei der Anfrage des Duplikates, und er mußte nun erst wieder über diesen Punkt beruhigt werden. Schließlich konnte Patient aber doch als genesen aus der Klinik entlassen werden.

*Zusammenfassung.* Ein Patient mit einiger erblicher Belastung und einer depressiven Anlage bekommt in einer Periode von Ermüdung Zwangsgedanken, die mit einem Vorfall zusammenhängen, über den er zwölf Jahre vorher (in einer Depression?) derartige Gewissensbisse hatte, daß diese zu einer Beichte an seine Frau führten.

*Patientin N.*, 24jährig, entstammt einer gesunden Familie und war selbst auch immer gesund; von Natur war sie pessimistisch veranlagt, wurde schnell unruhig und hatte Anfälle von Niedergeschlagenheit. Auch stellten sich verschiedentlich Zweifelsucht und Zwangsgedanken ein. Die Zwangsgedanken traten bei ihr, soweit sie sich erinnert, zum ersten Male auf, als sie 16 Jahre alt war. Sie hörte damals von jemand erzählen, der sich ertränkt hatte, und von der Zeit an mußte sie immer denken: „Das müßte ich einmal tun.“ Auch später hat sie wohl derartige Perioden gehabt; sie war dann am liebsten allein und hatte zu nichts Lust. Gegenwärtig ist ihr Zustand seit vier Wochen wieder sehr schlecht: sie könnte wohl immer weinen, hat zu nichts Lust und seit einer Woche überhaupt nicht mehr gearbeitet. Dabei wird sie von allerlei Zwangsgedanken gequält, z. B. von der Furcht, Selbstmord zu begehen, und der Angst, ihrem Kinde Böses zuzufügen. Abends steht sie wohl eine Viertelstunde lang beim Gashahn, ehe sie anzunehmen wagt, daß dieser gut geschlossen ist. Während Patientin in meiner Behandlung war, nahm ihre Angst und Niedergeschlagenheit mehr und mehr ab, aber die Mitteilungen über ihre Zwangsgedanken nahmen zu. Dabei spielten Gefühle von Befremdung eine Rolle. Wenn sie z. B. eine Schürze zusammenlegte, dachte sie: „Wenn nun ein anderer einmal dächte, daß es keine Schürze ist.“ Auch hat sie wohl das Gefühl, als ob ihre Umgebung keine Wirklichkeit ist, sondern ein Bioskop. Alles um sie her scheint ihr zuweilen fremd; es ist ihr gerade so, als ob sie außerhalb allem stehe. Namentlich konnte sie unheimliche Erzählungen nicht aus ihren Gedanken bannen. So hatten z. B. Bekannte ihr erzählt, daß es Ärzten gelungen sei, in einen gestorbenen Menschen einen neuen Geist hineinzubringen. Diese Vorstellung konnte sie seitdem, wenn sie jemand aus ihrer Umgebung ansah, nicht los werden, sodaß sie dann dachte: „Das müßte nun jemand sein, der schon tot gewesen ist“, und begriff gar nicht, wie andere über eine solche Erzählung so leichtfertig hinweggehen konnten. Alle derartigen Gedanken bewirkten, daß sie sich elend fühlte.

Im Verlaufe einiger Monate ist Patientin, abgesehen von vereinzelten, dann und wann auftretenden Zwangsprozessen, genesen.

*Zusammenfassung.* Es besteht depressive Anlage und Neigung zum Grübeln. Immer wieder treten kleine Anfälle von Zwangsgedanken, verbunden mit gedrückter und lustloser Stimmung, auf. Beim letzten Anfall ist die Depression anfangs deutlich, gegen das Ende desselben aber nicht. Einen solchen Fall ohne weiteres bei dem manisch-depressiven Irresein unterzubringen, wie viele dies tun möchten, scheint mir nicht richtig.

\* \*

Was haben nun diese Krankheitsgeschichten gelehrt? Sie habengelehrt, daß Zwangsprozesse zwar selbständig vorkommen können, daß sie aber auch, in akutem Anfall und chronischem Zustand, auf allerlei Weisen mit Krankheitszuständen aus dem manisch-depressiven Irresein verbunden sein können. Sie haben bewiesen, daß die Zwangsprozesse, was die Art und Weise ihres Verlaufs betrifft, unter den verschiedenen Formen auftreten können, die von dem manisch-depressiven Irresein von jeher bekannt sind. Sie haben wohl sehr deutlich gezeigt, daß die Affektivität bei diesen Prozessen eine Rolle spielt; in mehr als einem Falle waren Emotionen die Ursache des Auftretens oder der Verschlimmerung der Erscheinungen. Auch lieferten sie Beispiele von Fällen, in welchen dem Patienten die Kritik an dem Inhalt seiner Zwangsgedanken verloren gegangen war.

Wiederholt habe ich auf die diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen, die sich bei der Beurteilung der Patienten ergeben. Dies gilt für akute Phasen, und insbesondere für die Konstitutionsanlage, die in einigen Fällen ausführlich mitgeteilt ist. Man muß sich in das Wesen dieser Menschen hineinversetzen, und alsdann bemerkt man, daß viele Personen, die von Zwangsprozessen gequält werden, chronisch Deprimierte sind. Diese Art Menschen ist schwermütig veranlagt; innerlich vergnügt sind sie selten; echt unbefangene Freude an ihrem Leben haben sie weniger als andere; Vergnügungsstätten, namentlich Stätten fröhlicher Unterhaltung, üben keine Anziehungskraft auf sie aus; mehrmals zeigt das Krankheitsbild leichte manische Züge, doch besteht gleichzeitig oft ein fortgesetzter Zweifel an sich selbst, der in Zeiten von Emotion oder körperlicher oder geistiger völliger Malaise (Depression) zunimmt. Es tritt leicht bei ihnen das Gefühl eigener Minderwertigkeit auf, und sie können sich über kleine Unannehmlichkeiten, Beleidigungen

gungen oder Bedenken und über emotionell gefärbte Gedanken nicht hinwegsetzen. Schließlich treten echte Zweifelsucht und Zwangsprozesse hinzu, um dem Patienten das Leben noch schwerer zu machen. Oft leisten sie aus Reaktion gegenüber ihren Gefühlen von Unbefriedigtsein mehr als andere; oft werden sie dagegen hieran verhindert durch den Umstand, daß ihre Obsessionen zu viel von ihrer Energie beanspruchen oder dadurch, daß ein neurasthenischer Faktor in ihrer Anlage guten Verrichtungen auf die lange Dauer entgegenwirkt.

Zu der vorstehend beschriebenen Kategorie gehören wohl die meisten unserer Patienten mit Zwangsprozessen; indessen trifft man unter diesen letzteren, wie sich auch aus unseren Krankheitsgeschichten zeigt, ebenfalls Menschen, die trotz der Zwangsprozesse nicht zu den chronisch Deprimierten gehören, und umgekehrt leiden durchaus nicht alle Personen mit einer depressiven Konstitution an Zwangsprozessen. Beide Abweichungen kommen oft vereint vor; jedoch braucht dies nicht der Fall zu sein. Jede Abweichung kann selbständig bestehen, wenn auch wechselseitiger Zusammenhang auf verschiedene Weise häufig vorkommt.

Je intensiver man in das Wesen derartiger Personen eindringt, desto fester wird man davon überzeugt werden, daß eine Rubrizierung in die landläufigen Krankheiten nicht möglich ist. Wir sind geneigt zu einer der Diagnosen: degenerative Anlage, Psychasthenie, manisch-depressives Irresein. Bei weiblichen Personen trägt das Krankheitsbild oft eine hysterische Färbung, und wenn wir auf die Zähigkeit achten, mit der Gedanken an kleinen Unannehmlichkeiten haften bleiben, dann ist auch der Zusammenhang mit der überwertigen Idee nicht unklar, und dennoch ist keine einzige dieser Diagnosen ganz richtig. Die Diagnose besagt bei allen solchen Fällen eigentlich nichts; die Krankheitsgeschichte besagt etwas, aber nicht alles, und erst die intime Bekanntschaft mit dem Patienten unterrichtet über die Art seines Zustandes.

Wir müssen, um den klinischen Tatsachen Recht widerfahren zu lassen, den Weg nach jener neuen Diagnostik beschreiten, welche sich weigert, jeden Patienten mit einem landläufigen Etikett zu versehen, wie es bisher geschieht, sogar in Fällen, wo der Diagnostiker selbst überzeugt ist, daß das gewählte Etikett nicht auf den ganzen Zustand paßt.

*Stransky* und *Hoche* haben also meiner Meinung nach den richtigen Weg gezeigt.

*Stransky*<sup>1)</sup> hat nämlich vor einigen Jahren die neueren klinischen Ansichten bezüglich der Paranoia besprochen und er endigt diese Besprechung mit dem Darbieten eines Schemas, in welchem ein allgemeines degeneratives Grundmyzelium (*Alzheimer*) gezeichnet wird, das wieder in verschiedene Krankheitswurzelgebiete gegliedert ist, und zwar: das manisch-depressive, das paranoide und das schizophrene. Von dort aus werden die Linien nach den verschiedenen Formen paranoider Zustände gezogen und diese werden untereinander auf verschiedene Weise als verbunden skizziert.

Etwas Ähnliches, aber noch mehr prinzipiell vorgehend, brachte *Hoche*<sup>2)</sup>, namentlich in bezug auf das manisch-depressive Irresein, zustande. Er machte in der Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Kiel im Jahre 1912 einen Versuch, die Einteilung der nicht organischen Psychose durch eine bessere zu ersetzen oder, besser ausgedrückt, das dabei leitende Prinzip zu verbessern. Außer den organischen und den Intoxikationspsychosen, den degenerativen Zuständen und der Hysterie, gibt es nach *Hoche* eigentlich nur zwei große Gruppen von Psychosen, das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox. Aber jeder erfahrene Kliniker weiß, daß er, wenn er nicht gerade sein Auge vor den störenden Symptomen verschließt oder er sich nicht gerade auf die gewünschten Symptome festlegt, zahlreichen Fällen begegnet, die man in unsere gegenwärtige Einteilung nicht klassifizieren kann. Nachdem *Hoche* die Gründe angeführt hat, warum die anatomische Lokalisation psychischer Vorgänge niemals wird gelingen können, gibt er die Richtung an, in welcher wir seiner Meinung nach weiterkommen können. Die bestehenden Krankheitsbilder (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie usw.) verlieren beim Fortschreiten der klinischen Erfahrung immer mehr von ihrem Werte; aber die Namen neurasthenisch, hysterisch, hypochondrisch bleiben, ihren vollen Wert behaltend, zur Andeutung bestimmter psychischer Dispositionen und Reaktionsformen. So kennen wir die konstitutionell-verstimmten, die chronisch-maniakalen, die mißtrauisch-paranoiden, die agil-

<sup>1)</sup> *Stransky*, Die paranoiden Erkrankungen. Beiträge zur neueren Entwicklung ihrer Klinik. Ztschr. f. d. ges. Neurol., u. Psych. Bd. 18, S. 387.

<sup>2)</sup> *Hoche*, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie, besonders im Hinblick auf das manisch-depressive Irresein. Ztschr. f. d. ges. Neurol., u. Psych. Bd. 12.



querulierenden Charaktere. Hierin liegt ein Fingerzeig, daß sowohl in der normalen als in der degenerativen Psyche bestimmte Symptomverbindungen präformiert sind, die zum Teil den Charakter des Menschen ausmachen und welche auch bestimmen, wie bei dem Auftreten krankmachender Faktoren die krankhaft-abweichende Reaktionsform der Persönlichkeit ausfallen wird. Die gegenwärtigen Krankheitsbilder umfassen viel zu viel; mit den Elementarsymptomen ist für die Klassifikation nichts anzufangen. Dazwischen stehen als Einheiten der zweiten Ordnung die oben genannten Symptomverbindungen.

Wie steht es nun im Lichte dieser Auffassungen mit der Anlage zum Bilden von Zwangsgedanken? In der französischen Literatur ist als Basis für das Entstehen von Zwangsprozessen der *Caractère scrupuleux-inquiet*<sup>1)</sup> beschrieben, der m. E. als eine Symptomverbindung im Sinne *Hoches* betrachtet werden kann. Menschen mit solchem Charakter sind immer beunruhigt, sie haben immer Skrupel, immer etwas (meistens Kleinigkeiten), um darüber nachzugrübeln; sie sind groß im Kleinen, klein im Großen; niemals stehen sie unbefangen, frank und frei in der Welt. Auf einem derartigen Boden entstehen leicht Zwangsprozesse. Es gibt viele übereinstimmende Punkte zwischen diesem Charakter und der konstitutionellen Verstimmung, die auch zu Pessimismus, Grübeln und Haftenbleiben an den Dingen führen. Aber darum braucht der Patient mit Neigung zu Unruhe und Skrupeln, wie sich aus den Krankheitsgeschichten zeigt, durchaus nicht immer ein echter chronisch Deprimierter zu sein. Es besteht hier, wie schon oben erwähnt, eine Scheidung und doch auch wieder ein Zusammenhang. Ich habe versucht, mit Hilfe eines Schemas zu verdeutlichen, wie sich diese Sache nach meiner Auffassung gestaltet.

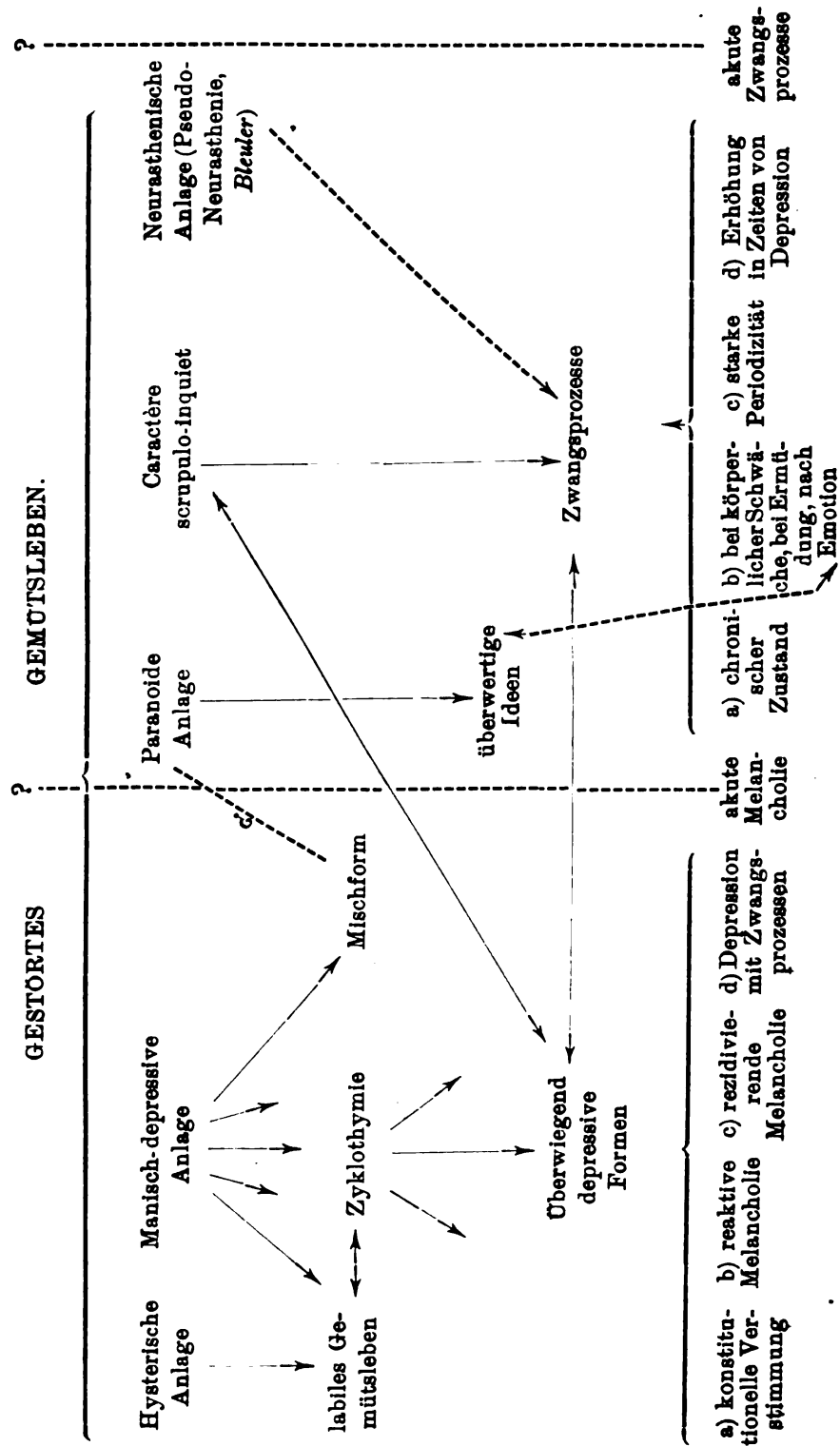
Vom *Caractère scrupuleux-inquiet* können Zwangsprozesse in allerlei Form entstehen. Jede dieser Formen findet ein Analogon in einer Verlaufsform der Depressionen des manisch-depressiven Irreseins. Ein Verband zwischen *Caractère scrupuleux-inquiet* und depressiver Konstitution ist durch einen Strich mit nach beiden Seiten gerichteten Pfeilen angegeben. Man kann selbst leicht allerlei Verbindungen zwischen den unter der linken und der rechten Akkulade genannten Zuständen konstruieren. Wenn man z. B.  $\alpha$  links mit  $\alpha$  rechts ver-

<sup>1)</sup> Siehe *Soukhanoff*, Sur les associations psychiques obsédantes de contraste dans les états mélancoliques, *Archives de Neurologie*, 1904, S. 305.

bindet, hat man das Bild eines Patienten, der sowohl an chronischer Verstimmung als an chronischen Zwangsprozessen leidet; und eine Kombination von *a* und *b* links mit *c* rechts deutet einen chronisch Verstimmtten an, bei dem relativ echt melancholische Phasen auftreten und der außerdem an bezüglich ihrer Intensität stark wechselnden Zwangsprozessen leidet. Das sind dann Fälle, wie man sie in der Praxis antrifft. Der Verwicklung mit hysterischen Faktoren, welcher wir mehrmals begegneten, ist dadurch Rechnung getragen, daß links auf dem Schema der Zusammenhang zwischen dem labilen Gemütsleben der Hysterie und der Zykllothymie angegeben wurde. Rechts ist dem Einfluß einer neurasthenischen Anlage eine Stelle eingeräumt. In der Mitte des Schemas findet man die überwertige Idee, wie diese eine Folge einer paranoiden Anlage (die vielleicht zu einigen Formen des manisch-depressiven Irreseins in Beziehung steht) sein kann, in Verband gebracht mit der zu langen Nachwirkung emotionell gefärbter Vorstellungen, wie wir diese beim Menschen mit Neigung zum Bilden von Obsessionen kennen.

Eine Sonderstellung nehmen die übrigens seltenen Fälle ein, bei denen die Melancholie, bzw. die Zwangsprozesse auftreten, ohne daß eine analoge Anlage vorhanden ist. Diese Frage berücksichtige ich nicht weiter, denn hier würde ich die viel besprochene Frage nach dem Verhältnis einiger Formen von Melancholie zu dem manisch-depressiven Irresein berühren, die ein gesondertes Kapitel darstellt.

Zum Schluß: Das Schema darf nicht mehr als ein Hilfsmittel sein; alle möglichen Kombinationen (z. B. auch diejenigen mit manischen Komponenten) kann man doch nicht darauf angeben. In der praktischen Arbeit muß man sich wieder über das Schema stellen und sich mit Kenntnis der bestehenden Möglichkeiten und mit einer durch Erfahrung und Interesse geschärften Einsicht und gleichgeartetem Begriff intensiv mit den Patienten beschäftigen. Erst dann lernt man im individuellen Einzelfalle die Konstruktion des Geistes kennen, und dies ist absolut nötig, wenn es einem gelingen soll, diesen Patienten ihr schweres Leben erträglicher zu machen.



## Beitrag zur Lokalisation der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur auf Grund eines längere Zeit hindurch beobachteten Falles<sup>1)</sup>.

Von

Dr. L. STANOJEVIC,

Direktor der Königl. Landesirrenanstalt Stenjevec bei Zagreb (Kroatien).

Wenn diejenigen Körperteile, die keine bilaterale Innervation (wie sie Kopf, Augäpfel, Gesicht, Zunge usw. haben) besitzen, nicht imstande sind, die einem Zweck entsprechenden Bewegungen auszuführen, dann spricht man von einer bilateralen Apraxie. Der Kranke vermag zwar die betreffenden Organe in Bewegung zu setzen, aber er (das geschieht nicht unter dem Einfluß von Vorstellungen oder Affekten) ist nicht imstande, gewisse Bewegungen nachzuahmen oder dieselben auf Auftrag zu vollführen.

Es ist allgemein bekannt, daß jenes Muskelsystem, von dem die Rede ist, beiderseits die sogen. bilaterale Innervation besitzt. Ebenso ist es zur Genüge bekannt, daß der Funktionsdienst desselben bei den Ausdrucks- und Willkürbewegungen hauptsächlich unter dem Einfluß der linken Hemisphäre des Großhirns steht, weil bei einem Rechtshänder die linke Hemisphäre eine beständige Präponderanz über die rechte in psychischer Beziehung besitzt. Eben deshalb besteht die Frage, ob es genügt, daß eine einzige Lokalveränderung an einem zirkumskripten Gebiete von der linken Hemisphäre des Großhirns eine solche bilaterale Apraxie hervorruft. — Bereits *Troussau*, *Jackson*, *Charcot* beobachteten, daß die mit Aphasie Behafteten leicht eine Störung der Mimik bekommen können. Besonders *Liepmann*, *Mazurkiewicz*, *Wernicke*, *Monakow*, *Perroud*, *Ballet*, *Lewandowsky*, *Rose*, *Goldstein*, *Raecke*, *Heilbronner*, *Kleist*, *Hartmann* und *Bonvicini* haben ihre Aufmerksamkeit auf die sogen. bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskeln gelenkt. — Man muß auf Grund bisheriger klinischer sowie pathologisch-anatomischer Beobachtungen den Schluß ziehen, daß die Eupraxie jenes Muskelgebietes, von dem die Rede ist, nach *Goldsteins* Meinung von der Intaktheit des Hirnbalkens abhängig sei, nach *Rose* von der beiderseitigen Stirnwindung oder aber auf Grund der scharfen Kritik *Kleists*

<sup>1)</sup> Demonstriert auf der Sitzung des Ärztevereins in Zagreb (Kroatien) am 24. I. 20.

von denjenigen Teilen der beiderseitigen Frontalwindung, die mit dem Hirnbalken im engsten Zusammenhang stehen. Zusammengefaßt all jenes, was bisher in klinischer sowie in experimenteller Hinsicht gewonnen wurde, müssen wir zugeben, daß bei den beiderseitigen Innervationen beide motorische Zentren gleichmäßig funktionieren müssen, andererseits jedoch, daß die Funktion von Organen mit bilateraler Innervation einem höheren Assoziationssystem, welches über beide motorische Zentren die Direktion hat, unterstellt ist. Wenn dasselbe Assoziationssystem auf irgendwelche Weise, etwa infolge einer Läsion des Gehirnbalkens und seiner Assoziations- und Projektionsfasern, eine Störung erleidet, können wir sofort einen gestörten beiderseitigen Bewegungsmechanismus erwarten.

Eben darin dürfte der Grund liegen, warum es keinen Nutzen hat, einen Menschen mit etwaigen Bewegungsvorstellungen zu quälen! Da ich in der letzten Zeit einen ähnlichen Fall zu beobachten bekam, der von einer eminenten Wichtigkeit für die Gehirnpathologie sein soll, möchte ich über denselben kurz berichten:

Es handelt sich um einen 44 Jahre alten Invaliden, Korporal, welcher im Jahre 1918 aus der russischen Kriegsgefangenschaft zurückkehrte. So viel man von ihm erfahren konnte, war der Patient bis zum Jahre 1917 gesund. Seit der Kindheit Rechtshänder. Im Jahre 1917 erkrankte er an rechtsseitiger Körperlähmung mit Verlust der Sprechfähigkeit. Vor 15 Jahren syphilitische Infektion. Die übrigen notwendigen anamnestischen Daten sind von dem Manne wegen „Sprechunfähigkeit“ nicht zu eruieren.

Bei der Untersuchung des Kranken am 20. XI. 19 war folgender Status zu erheben:

Patient ist mittelgroß, kräftig gebaut, etwas schwach genährt, blaß. Der Schädel zeigt eine normale Konfiguration; ist weder druck- noch klopfempfindlich, in allen Richtungen frei beweglich. Der Stirnanteil von N. VII beiderseits intakt. Der Kranke vermag zwar spontan die Stirn zu runzeln, ebenso reflektorisch auf Nadelstiche und zufolge einer Emotion sowie beim Blick nach oben, ist aber nicht imstande, die Stirn auf Auftrag zu runzeln. Pupillen sind different r. > l., rund, auf Licht und Akkommodation gut reagierend. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, Fundus normal. Kornealreflex beiderseits gleich. Die Beweglichkeit der Bulbi auf Verlangen, reflektorisch oder aus eigener Initiative vollkommen frei. Aufgefordert, die Augen zu schließen oder zu öffnen, die beiden Augen zugleich oder jedes für sich, macht der Patient das sehr genau. Bei diesem Versuch werden einige unkoordinierte Mundbewegungen bemerkbar. Der Kranke, der ziemlich intelligent und vernünftig ist, interessiert sich für seine Umgebung und nimmt Notiz von allem, was um ihn herum geschieht. Dieselbe Aufmerksamkeit bringt er auf akustische Reize auf. Der untere Teil des N. VII rechts, die rechte obere und untere Extremität sind spastisch-paretisch. Die Finger der rechten Hand befinden sich in einer ausgesprochenen Flexionskontrak-

tur, die Hand stets in Pronationsstellung fixiert. Die Hebe- und Abduktionsbewegung des Schultergelenkes ist auf 0 reduziert. Bizeps-, Trizeps- und Radiusperiostalreflex sind auf der rechten Seite enorm erhöht. Die Muskulatur der rechten oberen Extremität ist etwas atrophisch. Bauchdeckenreflex rechts 0. Die rechte untere Extremität in typischer Extensionskontraktur mit einer ausgesprochenen Zirkumduktion beim Gehen, Babinskisches sowie Oppenheimsches Zeichen rechts in klassischer Weise auslösbar. Die Bewegungen der linken oberen und unteren Extremität sind frei. Keine Funktionsstörung der Blase oder des Mastdarmes.

Was die Sensibilität anbelangt, so konnte man konstatieren, daß auf der rechten Körperseite, und zwar auf der Wange, auf der oberen und unteren Extremität eine ausgesprochene Hypästhesie und Hypalgesie besteht. Die tiefe Sensibilität auf der rechten Körperseite ist gestört; der Kranke ist nicht imstande, wegen der spastischen Parese irgendwelche Gegenstände zu betasten. Die linke obere und untere Extremität zeigen in bezug auf die Sensibilität keine pathologische Anomalie. Die Empfindung der rechten Zungenhälfte ist schwächer als die der linken. Bei der Untersuchung des Geschmackes bietet uns der Kranke keine sicheren Resultate. Pharyngealreflex beiderseits positiv. Der Kranke ist ausgesprochen motorisch-aphasisch. Die Sprechfähigkeit ist beim Patienten nur auf einige mehrmals sich wiederholende Absätze beschränkt: „hu, hu“, ebenso ist der Kranke nicht imstande, jemandem nachzusprechen. Der Kranke versteht, was man zu ihm spricht, mag das in einfachen oder in komplizierten Sätzen und Wörtern geschehen. Töne und Geräusche perzipiert er präzise, ebenso hat er ein Verständnis für die Schönheit der Musik, kann die deutschen, serbischen oder ungarischen Verse voneinander unterscheiden. — Er kann bis zu einem gewissen Grade auch selbst mit dem Grammophon mitsingen, aber nur dann, wenn jemand in seiner Nähe zu singen anfängt. Selbstredend geschieht das in seinem einzigen Vokal („hu, hu, hu“). Auf Verlangen, gewisse Lieder wenigstens selbst zu markieren, tut er, als ob er in seinem Gedächtnis sie suchen möchte, aber nicht finden könne. Sobald jemand zu singen anfängt, setzt er es auf seine Weise fort. Er kann nicht laut lesen, aber er versteht das Geschriebene und das Gedruckte. Seinen Namen zeichnet er mit der linken Hand wie früher mit der rechten. Die einziffrigen Zahlen kann er sofort ablesen, aber die zweiziffrigen gar nicht. Der Kranke innerviert seinen Gaumen reflektorisch gut, aber auf Verlangen etwas schwächer. Den Befehl „Zähne zeigen“ bemüht er sich sofort zu vollziehen, aber er verzieht die Lippen dabei ungeschickt hin und her oder streckt die Zunge vor. Auf Wunsch „die Zunge zeigen“ macht er mit der Zunge Bewegungen nach vorn und außerhalb der Zähne gleich nach rechts wie nach links. Ebenso vermag er mit der Zungenspitze über die Zähne zu streifen oder mit derselben irgendwelchen Mund- oder Gaumenteil zu berühren. Auf einfaches Verlangen „die Backen aufblasen“, „die Lippen zum Kusse spitzen“ oder das Spucken nachzuahmen, ist er nicht imstande, dies zu tun. Schlürfen, Gähnen, Husten, Spucken, Weinen, Lachen, Schlucken usw. macht der Kranke zwar reflektorisch, d. h. automatisch, aber auf Befehl dies oder jenes zu machen oder gar es nachzuahmen, vermag er nicht. Zwangsweinen oder Zwangslachen konnte man beim Patienten nicht beobachten. Alle diese Bewegungen ist er bestrebt, durch stereotype, unkoordinierte, bereits erwähnte Bewegungen durch das Mundspiel zu ersetzen.

Das Prüfen auf Apraxie der rechten oberen Extremität ist wegen Fingerkontraktur ausgeschlossen. Die linke obere Extremität kommt beim Versuch, mit dem linken Zeigefinger die Nasenspitze zu berühren, in Berührung mit der Stirne oder mit den Oberlippen, von einer Perseveration begleitet. An derselben oberen Extremität besteht keine Störung der groben Motilität, aber der Kranke zeigt sich doch bei den komplizierten Bewegungen ungeschickter als ein normaler Mensch. Er ist nicht imstande, mit der linken Hand „eine Kreuzfigur“ in der Luft genau wiederzugeben, und mit dem linken Fuß zu zeigen, wie man an der Nähmaschine arbeitet, vermag er nur schlecht. Intentionsbewegungen mit gewissen Gegenständen kann er vollführen, z. B. zeigen, wie man mit einem Schlüssel etwas auf- oder zusperren, wie man mit einem Kamm kämmen soll, er ist imstande zu zeigen, wie man eine Zigarette anzündet und raucht, wie man in ein Tintenglas einschenkt, wie man mit einer Glocke läutet, wie man ein Briefkouvert zupickt usw. Auf der linken Seite vermag er das am genauesten zu vollziehen, besonders gut macht er die seiner Profession entstammenden Bewegungen mit den Objekten, z. B. mit der Schere schneiden, bügeln usw. Aber wenn er ähnliche Bewegungen — selbst aus eigener Profession — ohne Objekte zu markieren bekommt, macht er dann mit der linken Hand nur unkoordinierte, schnappende Bewegungen, ebenso die übrigen Ausdrucksbewegungen, wie „drohen“, „jemandem winken“, „die lange Nase machen“, „Kußhand werfen“, ist er nicht imstande, genau zu vollziehen.

Alle Gegenstände, die bei einem Aphasischen und Apraktischen gewöhnlich gebraucht werden, ebenso die Bilder erkennt der Kranke zweifellos. Wenn man ihm eine in Formalin eingetauchte Baumwolle unter die Nase gibt, reagiert der Patient darauf mit typischer Mimik und beginnt zu husten.

Wassermann im Blute: + + +.

Harnbefund: tägliches Quantum 1500 cm<sup>3</sup>, spezifisches Gewicht 1012, saure Reaktion, strohgelb, keine pathologischen Bestandteile enthaltend.

Wie aus dem klinischen Befunde hervorgeht, ist der untere Ast des rechten Gesichtsnerven etwas paretisch. Obwohl diese Parese geringgradig ist, vermag der Kranke doch nicht ausreichend auf Verlangen die Stirn zu runzeln. Er macht diese Bewegungen nur reflektorisch oder unter Emotion. Drehbewegungen mit dem Kopfe und mit den Augäpfeln in jeder Hinsicht in Ordnung! Blinzelreflexe beiderseits positiv. Der Kranke ist imstande, beide Augen auf einmal oder jedes für sich auf Verlangen wie auch automatisch zu schließen.

Neben einer sogen. subkortikalen motorischen Aphasie zeigt der Kranke eine typische motorische Apraxie der linken oberen Extremität und eine ideokinetische Apraxie der unteren Wangenpartie, ferner des Mundes, der Zunge und des Rachens, ebenso bei den Intentionalbewegungen wie auf Befehl! Mit der linken Hand kann der Kranke nur mit den Objekten hantieren. Die Bewegungen auf Befehl zu vollziehen oder dieselben zu markieren, vermag er nicht. Komplizierte Bewegun-

gen mit der Wange, Zunge und mit dem Rachen, wie: husten, schlürfen, essen, trinken, schlucken usw. kann er vollführen. Statt der verlangten Bewegungen zeigt der Kranke an den oben erwähnten Körperteilen nur unkoordinierte sogen. „amorphe“ Bewegungen.

Die rechte obere Extremität ist hochgradig spastisch-paretisch und in einer ständigen Kontraktur. Der Kranke kann die rechte obere Extremität gar nicht rühren. Die rechte untere Extremität ist ebenso steif, aber minimale Bewegungen in der Hüfte und im Knie sind doch möglich. Der Gang zeigt einen typischen zerebral-hemiplegischen Charakter. Die Empfindung ist besonders in bezug auf das Schmerz- und Tastgefühl auf den rechten Extremitäten abgeschwächt. Stereognostisches Empfinden ist rechts herabgesetzt. Auf der rechten Körperseite läßt sich die Praxie wegen der schweren spastischen Hemiplegie nicht feststellen. Auf der linken Körperseite ist die Motilität intakt, ebenso weist die Sensibilität keine Störung auf. Dasselbst besteht auch keine Spur von einer Störung der Stereognose. Die Bewegungen mit den Objekten (bügeln, mit der Schere schneiden usw.) — besonders aus eigener Profession — zeigen keine erheblichere Störung. Der Patient ißt mit der linken Hand und macht auch alles, was ein solcher Kranker in einem Krankensaal überhaupt zu machen imstande ist. Die gestörten Bewegungen bemerkt man erst dann, wenn der Kranke die betreffenden Bewegungen ohne Objekte zu zeigen oder zu imitieren hat. An der linken oberen Extremität zeigt er nur von Zeit zu Zeit ungeschickte sogen. amorphe Bewegungen. Hingegen kann er auf Papier seinen Namen zeichnen oder etwas anderes langsam schreiben; auch dies vermag er nicht in der Spiegelschrift zu tun.

Im vorliegenden Falle haben wir eine in besonderer Deutlichkeit ausgesprochene ideomotorische Apraxie der linken Extremitäten, die sich ausschließlich auf freie, aus dem Gedächtnis entnommene Intentionsbewegungen, auf konventionelle und Ausdrucksbewegungen beschränkt, an deren Stelle nur verstümmelte Akte und falsche Perseverationsreaktionen auftreten. Ebenso gelangen ihm keine etwas imitierende Bewegungen. Dagegen kann er die in seiner Profession eingeübten Bewegungen, die er mit Objekten nicht zu markieren imstande war, ganz genau ausführen. Die Apraxie der unteren Wangenmuskulatur, des Mundes, des Unterkiefers, des Rachens usw. unterscheidet sich



von dem bereits Erwähnten der linken Körperhälfte dadurch, daß jene bilateral ist und nicht nur bei den deskriptiven, konventionellen und Imitationsbewegungen, sondern zuweilen auch beim Hantieren mit Objekten einzutreten pflegt. In der Tat zeigt sie sich nicht bei eingeübten Bewegungen mit den Objekten, wie beim Trinken, Essen, Schlucken, Husten, Ausspucken usw.

Was die Lokalisation in unserem Falle anbelangt, so müssen wir mit Rücksicht auf eine jedenfalls luetische Erweichung (Malazie), mit konsekutiver, spastisch-zerebraler Hemiplegie der rechten Körperhälfte, mit einer Parese des rechten unteren Gesichtsnerven, subkortikaler motorischer Aphasie, ideokinetischer Apraxie der linken Extremität mit Rücksicht auf bilaterale Apraxie der Wangenmuskeln und der Sprechmuskulatur ohne irgendein pseudobulbäres Zeichen, daran denken, daß eine stabile lokale Veränderung sich auf einen solchen Teil der linken Großhirnhemisphäre beschränkt, in welchem sich die Zentren für motorische Sprache, der rechten Extremität, des rechten Gesichtsnerven, der Zunge und des Rachens in einer unmittelbaren Nähe miteinander befinden. Bezüglich der Sensibilitätsstörungen auf der rechten Körperseite (Abschwächung der Empfindung für alle Sensibilitätsqualitäten mit der Astereognose) müssen wir annehmen, daß diese nur eine Fernwirkung eines pathologischen lokalen Prozesses sind. Wenn wir nach *Kleist* anstelle des Brocaschen Zentrums das mit seinen besonderen Eigenschaften ausgestattete Organ Gyrus centralis ant. mit seinem unteren Drittel annehmen —, welches es mit den einfachen Muskelsynergien von Lippen, Zunge, Rachen usw. ein synergistisches Gesamtsystem, von einer höheren Assoziationsbedeutung darstellen soll —, dann scheint es, daß unser Fall in der Tat den Standpunkt *Kleists*<sup>1)</sup> und *Roses*<sup>2)</sup> hinsichtlich der Lokalisierung der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur unterstützen kann.

Der angeführte Fall dient nur als ein Versuch, vom klinischen Standpunkte aus die Ursache der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur zu erklären, während die definitive Bestätigung unserer Annahme nur aus der Nekroskopie erbracht werden kann.

<sup>1)</sup> *Kleist*, Ergebnisse der Neur. u. Psych. I, 1911, S. 343.

<sup>2)</sup> *Rose*, De l'apraxie des runseles céphaliques, La Semaine médic. du 22. IV. 1920.

## Über die Entstehung der Trugwahrnehmungen.

Von

Dr. HEINRICH BICKEL,

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie in Bonn.

Die vorliegende Arbeit behandelt ebenso wie meine Abhandlung „Über affektive und intellektuelle Wahnideen“<sup>1)</sup> ein Kapitel der allgemeinen Pathopsychologie und sucht Aufschluß zu gewinnen über die Frage: Aus welchen Ursachen, unter welchen Bedingungen treten Trugwahrnehmungen auf? Von den Sinnestäuschungen<sup>2)</sup>, welche aus Unzulänglichkeiten oder organischen Erkrankungen unserer Sinneswerkzeuge oder der Sinnesbahnen entstehen, sehen wir hier ab und fassen nur die Trugwahrnehmungen ins Auge, welche den Charakter einer psychischen Anomalie oder eines psychischen Krankheitssymptoms an sich tragen.

Über den *psychischen Tatbestand* der Trugwahrnehmung sei einiges vorausgeschickt. Von der trügerischen Wahrnehmung als solcher ist nach *Goldstein*<sup>3)</sup> das Urteil über ihre Realität wohl zu trennen. Letzteres ist ein Werturteil und damit eine kritische Leistung der gesamten Psyche. Das Erkennen der Halluzination oder Illusion als solcher ist also eine Funktion der Kritik und Urteilsfähigkeit. Dabei bedarf diese Leistung vielfach einer gewissen Zeit, um zur Geltung zu kommen und erkennen zu lassen, daß die im Momente ihres Auftretens oft verblüffende Trugwahrnehmung nicht in den Bestand der sonstigen Erfahrung paßt. Ist die Kritik und Urteilsfähigkeit gestört, so ist es möglich, daß die Trugwahrnehmung nicht nur im Augenblick ihres Auftretens subjektiven Realitätswert

<sup>1)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 58, 1920, S. 94 f. Beide Arbeiten sind gekürzte Abschnitte eines in Ausarbeitung befindlichen Leitfadens der Pathopsychologie.

<sup>2)</sup> Vgl. die terminologische Umgrenzung der „Sinnestäuschungen“ als *peripher bedingter Trugwahrnehmungen*. *E. Kraepelin*, Über Trugwahrnehmungen. Vierteljahrsschr. f. wissenschaftl. Philos. 5, 1881.

<sup>3)</sup> *K. Goldstein*, Zur Theorie der Halluzinationen. Studien über normale und pathologische Wahrnehmung. Arch. f. Psychiatrie 44, 1908. — Derselbe, Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. f. 14, 1913, S. 502.

besitzt, sondern daß sie auch nachträglich nicht korrigiert wird. Die Störungen der Kritik, welche den Realitätswert der Trugwahrnehmungen bedingen, sind ähnlicher Art wie diejenigen Urteilsstörungen, welche die Produkte der Phantasie zu Wahnideen werden lassen<sup>1)</sup>. Je weniger die Kritik überhaupt in Tätigkeit tritt und je stärker der Objektivitätscharakter einer Trugwahrnehmung ist, desto mehr besitzt die letztere im allgemeinen das, was *Jaspers*<sup>2)</sup> „Wirklichkeitscharakter“ nennt. Den Wirklichkeitscharakter, welcher einer Wahrnehmung ohne weitere Reflexion beigelegt wird, stellt *Jaspers* den ausdrücklichen, differenzierten Realitätsurteilen gegenüber.

Von dem Realitätsurteil über die Gegenstände der Wahrnehmung ist ihre *Objektivität* oder *Leibhaftigkeit* zu unterscheiden. Die Leibhaftigkeit ist eine Eigenschaft, welche nach *Jaspers* von der Kritik und damit auch von dem richtigen oder falschen Realitätsurteil unabhängig ist und dem Wahrnehmungsinhalt unmittelbar zukommt. Der Objektivität oder Leibhaftigkeit der Wahrnehmungen und Halluzinationen stellt *Jaspers* die *Subjektivität* oder *Bildhaftigkeit* der Vorstellungen und der von *Kandinsky*<sup>3)</sup> als Pseudohalluzinationen beschriebenen psychischen Phänomene gegenüber.

Mag es richtig sein, daß der Objektivitätscharakter stets eine unmittelbare Eigenschaft der *normalen* Wahrnehmung darstellt und dort unabhängig vom Realitätsurteil ist, so ist Derartiges in Hinsicht auf die *Halluzination* doch zu bezweifeln. Wenn man in der Halluzination ein von der normalen Wahrnehmung wesentlich verschiedenes Erlebnis erblickt, insbesondere die scharfe Abgrenzung der Halluzination gegenüber den anderen Arten der Trugwahrnehmungen nicht für angängig hält, dann wird man zugeben müssen, daß der Objektivitätscharakter der Trugwahrnehmungen von dem Realitätsurteil stark mitbestimmt wird, so wie umgekehrt auch der Objektivitätscharakter einer Wahrnehmung das Realitätsurteil beeinflußt. Die scharfe Grenze, welche *Jaspers* zwischen Halluzination und Pseudohalluzination zieht, vermögen andere Autoren,

<sup>1)</sup> Vgl. meine oben zitierte Arbeit.

<sup>2)</sup> *K. Jaspers*, Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (*Leibhaftigkeit* und *Realitätsurteil*). *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig.* 6, S. 460.

<sup>3)</sup> *V. Kandinsky*, *Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen*. Berlin 1885.

wie Rülff<sup>1)</sup>, Schröder<sup>2)</sup> Pick<sup>3)</sup>, denn auch nicht anzuerkennen. Schröder hebt hervor, daß die starren Definitionen, welche man früher von den Trugwahrnehmungen gab, für den Kliniker ein gut Teil ihrer Bedeutung verloren haben, und er kommt bei seinen Betrachtungen zu folgendem Ergebnis: „Halluzinationen sind krankhafte Erscheinungen, die nur schwer isoliert, losgelöst von dem psychotischen Gesamtzustand, in dessen Rahmen sie auftreten, beurteilt werden können; das Halluzinieren ist nicht ein einheitlicher, stets gleich zu bewertender Vorgang, deshalb wird auch vermutlich nicht *eine* Theorie für alle Halluzinationen passen; aus demselben Grunde empfiehlt es sich nicht, wie das vielfach geschieht, kurzweg über *die* Halluzination zu spekulieren, sondern sich zu vergegenwärtigen, daß es mannigfach differenzierte Phänomene sind, welche man als Halluzinationen zu bezeichnen pflegt (W. Specht); den Charakter eines sinnlichen Erlebnisses haben die einzelnen Halluzinationen in sehr verschiedener Gradabstufung; den Alltagswahrnehmungen in jeder Beziehung gleich sind die Sinnestäuschungen für den Kranken nur in einem kleinen Teil der Fälle; die Ausscheidung der voll leibhaftigen und den normalen Wahrnehmungen für völlig gleichwertig gehaltenen Halluzinationen als ‚der‘ echten ist künstlich und praktisch nicht durchführbar; es gibt verschiedene Arten von Sinnestäuschungen, die erfahrungsgemäß niemals oder selten den Alltagswahrnehmungen gleich sind (isolierte Gesichtstäuschungen); häufig sind die Kranken nicht imstande, mit Bestimmtheit anzugeben, vermittelt welches Sinnesorgans sie wahrzunehmen vermeinen; durch Wahrnehmungstäuschungen und durch Erinnerungsfälschungen bekommt für die Kranken sehr vieles den Wert von Wahrnehmungen, was in keinem Moment den Charakter einer Wahrnehmung gehabt hat.“

Was die Erforschung der Trugwahrnehmungen in mehr als einer Hinsicht erschwert, ist die Subjektivität der Methode, auf die wir bei der Ermittlung des psychischen Tatbestandes angewiesen sind. Während sich der Inhalt einer Wahnidee

<sup>1)</sup> J. Rülff, Das Halluzinationsproblem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Orig. 24, S. 183 f.

<sup>2)</sup> P. Schröder, Von den Halluzinationen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 37, 1915, S. 1 f.

<sup>3)</sup> A. Pick, Zur Lehre vom Verhältnis zwischen pathologischer Vorstellung und Halluzination. Mon. f. Psych. u. Neurol. 37, 1915, S. 269 f.

einigermaßen präzise durch Worte wiedergeben läßt, handelt es sich bei den Trugwahrnehmungen zum großen Teil um ein schwer zu beschreibendes, abnormes Erleben. Nur die selbstbeobachteten hypnagogischen Halluzinationen und etwa sonst vereinzelt aufgetretene Trugwahrnehmungen, Illusionen, gestatten dem geistig Normalen einen entfernten und sehr unvollkommenen Einblick in das seelische Erleben des chronisch Halluzinierenden. Auch die strenge gesetzmäßige Beziehung, welche normalerweise zwischen der Beschaffenheit des Sinnesreizes und der durch ihn erzeugten Wahrnehmung besteht<sup>1)</sup> und bei experimentellen Untersuchungen über die normale Wahrnehmung die wichtigste Handhabe liefert, läßt bei der Trugwahrnehmung im Stich. Eine gesicherte Grundlage glaubte Goldstein seinen Untersuchungen über das Halluzinationsproblem dadurch geben zu können, daß er von der Analyse der normalen Wahrnehmung und Vorstellung ausging. Aber gerade die Frage, ob sich unter normalen Verhältnissen Wahrnehmungen und Vorstellungen bezüglich ihres phänomenologischen Charakters der Qualität oder nur der Intensität nach unterscheiden, ist noch immer ein umstrittenes Problem. Sowohl bei den nicht elementaren Perzeptions- wie bei den Reperzeptionshalluzinationen wirken latente Erinnerungsbilder [*Ziehen*<sup>2)</sup>], Merksysteme [*Hirth*<sup>3)</sup>] mit, und ob diese Erinnerungselemente von den Wahrnehmungselementen prinzipiell verschieden, ob sie in räumlich getrennten Zentren oder in den Wahrnehmungszentren selbst deponiert sind, ist für uns hier gleichgültig. Wir werden deshalb im folgenden unter der „Erregung eines Sinneszentrums“ im physiologischen Sinne die Erregung sowohl derjenigen Nerven-elemente, welche der Wahrnehmung, als auch derjenigen, welche den Erinnerungsbildern des betreffenden Sinnes dienen, verstehen.

Im Einklang mit der Forderung *Schröders*, daß die Halluzinationen nur im Rahmen des psychotischen Gesamtbildes, in dem sie auftreten, betrachtet werden dürfen, werden wir die Genese der Trugwahrnehmungen an Hand der einzelnen Krankheitsbilder untersuchen. Hierbei gehen wir von dem Grundsatz aus, daß die allgemeine Pathopsychologie in erster

<sup>1)</sup> Vgl. *Webersches Gesetz*.

<sup>2)</sup> *Th. Ziehen*, Leitfaden der physiologischen Psychologie, 1898, S. 130.

<sup>3)</sup> *G. Hirth*, Die Lokalisationstheorie, angewandt auf psychologische Probleme. München 1895. S. 24.

Linie auf dem reichen Beobachtungsmaterial fußen muß, welches die spezielle Pathopsychologie, die Symptomatologie der Psychosen und Neurosen, liefert. Einzelne Krankheitsfälle können ebenfalls lehrreich sein, doch darf ihre Bedeutung und Beweiskraft, soweit es sich nicht um größere Beobachtungsreihen oder um die Lösung spezieller Fragen handelt, nicht überschätzt werden.

Die praktische Unmöglichkeit, zwischen Halluzination und Pseudohalluzination eine scharfe Grenze zu ziehen, wurde bereits hervorgehoben. Ähnliche Schwierigkeiten zeigen sich auch bei dem Versuch, die Illusionen von den Halluzinationen zu trennen, weil es nur selten gelingt, periphere Sinnesreize mit Sicherheit vollständig auszuschließen. Da Halluzinationen, Illusionen und Pseudohalluzinationen nebeneinander bei denselben krankhaften Zuständen auftreten, so ist mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß diesen verschiedenen Arten von Trugwahrnehmungen die gleichen oder sehr ähnliche Entstehungsbedingungen zugrunde liegen, und wir werden deshalb im folgenden, ohne zwischen den genannten Arten von Trugwahrnehmungen zu unterscheiden, von den „Trugwahrnehmungen“ schlechthin sprechen.

Was die hirnlokalisatorische Frage der Trugwahrnehmungen anbetrifft, so wird man auf Grund der Tatsachen, welche die Entdeckung der Sinneszentren der Großhirnrinde zutage gefördert hat, annehmen dürfen, daß, wie der normalen Wahrnehmung, so auch der Trugwahrnehmung Erregungsvorgänge in diesem oder jenem Sinneszentrum zugrunde liegen. Wie weit dabei eine allgemein gesteigerte Erregbarkeit des betreffenden Sinneszentrums vorhanden ist, wird an der Hand der einzelnen Krankheitsbilder untersucht werden müssen. Die gesteigerte Erregbarkeit der Sinnesfelder würde eine der *Bedingungen*, eine *Disposition* sein, welche das Auftreten von Trugwahrnehmungen *begünstigt*. Von diesen Bedingungen sind zweckmäßig diejenigen Faktoren, *Impulse* oder *Anstöße* zu trennen, welche die Trugwahrnehmungen im einzelnen Falle *auslösen*. Erhöhte oder verminderte Aufmerksamkeitskonzentration auf die Trugwahrnehmungen und Affekte gehören beispielsweise zu diesen auslösenden Faktoren, welche im übrigen vielfach sogen. Zufälligkeiten der Konstellation sind und an und für sich noch nicht von krankhafter Beschaffenheit sein müssen; bei psychisch gesunden Individuen rufen sie nur

äußerst selten Trugwahrnehmungen hervor. Dort, wo dagegen eine krankhafte *Disposition* vorhanden ist, genügen oft schon sehr geringe Anstöße, um Trugwahrnehmungen auszulösen. Die Disposition ist ein noch näher zu kennzeichnender krankhafter Zustand von kürzerer oder längerer Dauer, und man darf allgemein sagen, daß, je stärker die Disposition ist, um so geringere Anstöße genügen, damit Trugwahrnehmungen auftreten. Die Disposition steht also in einem gewissen umgekehrten Verhältnis zu den auslösenden Faktoren. Dort, wo die Disposition am stärksten ausgeprägt ist, werden die Trugwahrnehmungen vermutlich in größter Zahl auftreten. Die Disposition als das vorwiegend krankhafte Moment in der Genese der Trugwahrnehmungen wird uns im folgenden hauptsächlich beschäftigen.

So wie es auf der einen Seite abnorme und krankhafte seelische Zustände gibt, bei denen die Assoziationsfähigkeit der Hirnrinde primär gesteigert ist, und auf der anderen Seite solche, bei denen sie primär herabgesetzt und dadurch eine Dissoziation der Hirnrindenfunktionen bedingt ist, werden wir zwischen „assoziativen“ und „dissoziativen“ *Trugwahrnehmungen* unterscheiden. Die assoziativen Trugwahrnehmungen sind jedoch nicht identisch mit den Reperzeptions- oder Apperzeptionshalluzinationen, bei welchen letzteren nur die jeweiligen Vorstellungsinhalte sinnliche Eindrücke auslösen. Vielmehr treten die assoziativen Trugwahrnehmungen auf dem Boden einer allgemein gesteigerten Assoziationsfähigkeit und -tätigkeit der Hirnrinde auf, die sich nicht nur im Bewußten, sondern auch im Unbewußten vollziehen kann. Dem Wesen der *dissoziativen* Trugwahrnehmungen, welche auf dem Boden einer Dissoziation der Hirnrindenfunktionen entstehen, widerspricht es andererseits nicht, daß sie vielfach auf assoziativem Wege durch Bewußtseinsinhalte ausgelöst werden. Dissoziative Zustände und assoziative Prozesse können somit Hand in Hand gehen, worauf im einzelnen noch hinzuweisen sein wird. Wir werden im weiteren so verfahren, daß wir zuerst diejenigen wichtigsten Krankheitszustände besprechen, in welchen vorwiegend die Bedingungen für das Auftreten assoziativer, und dann diejenigen, in denen die Bedingungen für das Auftreten dissoziativer Trugwahrnehmungen gegeben sind.

## I. Assoziative Trugwahrnehmungen.

## a) Delirien, Alkoholpsychosen.

Die von uns als „assoziativ“ bezeichneten Trugwahrnehmungen kommen am meisten bei den Delirien vor. Bei den Delirien befindet sich die gesamte Hirnrinde in einem Zustand gesteigerter Erregung, und die Erregung der Sinneszentren, welche sich in dem Auftreten der Trugwahrnehmungen kundgibt, ist hier eine Teilerscheinung der allgemeinen Erregung. Die Delirien, welche durch toxische Stoffe, gelegentlich auch durch hochgradige Erschöpfung hervorgerufen werden, gehören zu denjenigen Erregungszuständen, welche aus einer Behinderung der Energieentladung der Hirnrinde entstehen. Die besondere Art dieses Krankheitsmechanismus habe ich an anderen Stellen<sup>1)</sup>, auseinandergesetzt, und es erübrigt sich deshalb, hier auf Einzelheiten nochmals einzugehen. Infolge einer Dysfunktion der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen des Bewußtseins, besonders der Vasokonstriktoren, vermag sich das Gehirn nicht mehr in normaler Weise der in ihm produzierten psychophysiologischen Energie zu entladen, und die Folge hiervon ist eine gesteigerte Ansammlung von Energie in der Hirnrinde, d. h. also eine gesteigerte Erregung dieser letzteren. In den leichteren Graden äußert sich diese Erregung nur in einer gewissen Ideenflucht, in den schwersten Graden in dem Auftreten von Trugwahrnehmungen.

Die Gründe, weshalb die Trugwahrnehmungen erst bei schweren Graden des Krankheitsprozesses auftreten, sind noch nicht völlig klargestellt, und es lassen sich hierüber einstweilen verschiedene Hypothesen aufstellen. Eine Möglichkeit wäre die, daß sich die *Erregung der übrigen Hirnrinde* erst dann, wenn sie besonders hochgradig ist, *auf die Sinneszentren ausbreitet*<sup>2)</sup>. Man würde in diesem Falle annehmen, daß bei leichteren Graden der Erregung die Rückläufigkeit der Erregung zu den Wahrnehmungselementen der Hirnrinde erschwert ist oder daß die Reizschwelle der Sinneszentren höher liegt als die Reizschwelle anderer Hirnrindenteile. Eine andere

<sup>1)</sup> H. Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf, mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Leipzig 1915.

<sup>2)</sup> Diese Ausbreitung der Erregung muß nicht notwendigerweise in Bewußtseinsvorgängen zum Ausdruck kommen, sondern kann sich auch unbewußt vollziehen.



Erklärungsmöglichkeit bestände darin, daß die Erregung der Sinneszentren in ganz analoger Weise durch denselben Mechanismus wie die der übrigen Hirnrindenteile stattfindet, nämlich durch die Störung der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen, welche speziell den Sinneszentren zugeordnet sind. Der Grund für das spätere Auftreten der Trugwahrnehmungen wäre in diesem Falle vielleicht darin zu suchen, daß die Ausdrucksbewegungen, welche die Sinneswahrnehmungen begleiten, durch krankhafte Einflüsse weniger alteriert werden, als die unbewußten Ausdrucksbewegungen beispielsweise intellektueller Vorgänge, wie ich<sup>1)</sup> dies auf Grund experimenteller Untersuchungen festgestellt habe. Bei dieser letzteren Hypothese wäre das Auftreten der Trugwahrnehmungen ein ausschließlich durch physiologische Mechanismen bedingter Vorgang, und die Erregung der Sinneszentren wäre somit eine der Erregung der übrigen Hirnrinde gleichgeordnete in gewissem Sinne dissoziierte Erscheinung. Die eine Hypothese braucht die andere übrigens nicht auszuschließen.

Daß die rückläufigen assoziativen Beziehungen der Assoziationszentren zu den Sinneszentren im Alkoholdelirium sehr innige sind, geht aus der Art und Weise hervor, wie die deliranten Trugwahrnehmungen *ausgelöst* werden. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht zunächst die große Suggestibilität des Alkoholdeliranten; auf suggestivem Wege lassen sich durch Vermittlung konkreter Vorstellungen Trugwahrnehmungen beliebiger Art erzeugen. Spontan zeigt sich die assoziative Auslösbarkeit der deliranten Trugwahrnehmungen in dem „ideenflüchtigen“ Charakter derselben, auf den *Bonhoeffer*<sup>2)</sup> an der Hand von Beispielen hingewiesen hat. Auch der sogen. Beschäftigungswahn gibt die engen Beziehungen der Trugwahrnehmungen zu dem Inhalt der jeweiligen Vorstellungen zu erkennen. Nur bei schwerer Inkohärenz des Gedankenganges lassen die deliranten Trugwahrnehmungen den inhaltlichen Zusammenhang nahezu völlig vermissen und ähneln dann den dissoziativen Trugwahrnehmungen des Traumes.

Die Auslösung der deliranten Trugwahrnehmungen muß nicht immer, wie eben angedeutet, im Sinne aktueller Vorstellungen erfolgen, sondern kann sich auch auf Nebenwegen,

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> *K. Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. S. 25 f.

im Bereich des Unterbewußten, vollziehen. Solche unterbewußte assoziative Vorgänge scheinen an dem Auftreten der bewegten Gesichts- und Tasthalluzinationen im Delirium tremens beteiligt zu sein. *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> hält es für möglich, daß der Tremor des gesamten Körpers dazu beitrage, den optischen Halluzinationen ihren unruhigen Charakter zu verleihen. Vielleicht darf man noch weiter gehen und vermuten, daß der Tremor, die motorische Unruhe und die Ataxie des Deliranten, vereint mit seiner gestörten räumlichen Orientierung, eine der Ursachen sind, weshalb überhaupt die Trugwahrnehmungen des Gesichts- und des Tastsinnes hier eine so hervorstechende Rolle spielen. Der Tremor, die Unruhe und die Ataxie halten nämlich besonders die kinästhetische und optische Empfindungssphäre in andauernder Erregung, senden mithin fortwährend Erregungsimpulse zu den wichtigsten Komponenten der Raumanschauung und wirken auf diesem Wege reizend namentlich auf diejenigen Sinnesgebiete ein, welche hauptsächlich räumliche Eigenschaften besitzen, d. h. den Gesichts- und den Tastsinn. Zu Illusionen des letzteren geben außerdem neuritische Parästhesien und Schmerzen Anlaß. Die vorstehende Erklärung findet eine Stütze in dem Verhalten der Trugwahrnehmungen während des *Liepmann*schen Druckversuches; wenn nämlich der Delirant zur Ruhe genötigt wird, zeigt es sich, daß die bewegten Trugwahrnehmungen nachlassen<sup>2)</sup>. Daß es sich bei den bewegten Halluzinationen hauptsächlich um Tiere handelt, erklärt sich aus der sinngemäßen Verknüpfung des bewegten Körpers mit der Vorstellung des lebenden Tieres. Dem Vorwiegen der Gesichtstäuschungen im Delirium tremens liegen aber wohl noch andere als die eben erwähnten Ursachen zugrunde. So ist *Goldstein*<sup>3)</sup> der Ansicht, daß eine schwere Bewußtseinstörung das Auftreten von Gesichtstäuschungen allgemein begünstige, während relative Klarheit und Besonnenheit das Auftreten akustischer Trugwahrnehmungen fördere (s. unten).

Wie wir im bisherigen sahen, daß die Impulse, welche Trugwahrnehmungen auslösen, teils aus der *intellektuellen*, teils

<sup>1)</sup> l. c. S. 9.

<sup>2)</sup> *H. Liepmann*, Über die Delirien der Alkoholischen und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen. Arch. f. Psych. 27, 1895, S. 172 f.

<sup>3)</sup> *K. Goldstein*, Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. Nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Halluzinationen. Allgem. Ztschr. f. Psych. 64, 1907, S. 259 f.

aus der *sensoriellen* Sphäre stammen, so ist schließlich auch eine Auslösung auf dem Wege des *Affektes* möglich. Vielfach stehen die Deliranten unter dem Einfluß von Angstaffekten, und es ist dann wahrscheinlich, daß die angstvollen Trugwahrnehmungen ihren gefühlsbetonten Inhalt dem Affekt verdanken. Allerdings kann auch mitunter ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der Intensität der Angst und dem Inhalt der Trugwahrnehmungen bestehen. Auch hier wird wiederum durch den *Liepmannschen* Druckversuch<sup>1)</sup>, bei welchem der Kranke durch die Sammlung und Konzentration von seiner Angst abgelenkt und befreit wird, bewiesen, daß mit dem Nachlassen der Angst die Trugwahrnehmungen vorübergehend ihren schreckhaften Charakter verlieren.

Starke Affektbetonung besitzen auch die bedrohlichen, angstvollen Trugwahrnehmungen der *akuten Alkoholhalluzinose*. Die *Disposition* für das Auftreten der Trugwahrnehmungen kommt hier durch den gleichen Krankheitsmechanismus wie bei dem Alkoholdelirium zustande. Da der Angstaffekt der akuten Halluzinose besonders tiefgehend und beharrlich ist, so verdanken ihm auch die Trugwahrnehmungen aller Wahrscheinlichkeit nach ihre inhaltliche Färbung. Im übrigen können die Trugwahrnehmungen der Halluzinose, wie die des Deliriums, bald sensorjell, z. B. durch Geräusche der Außenwelt, bald intellektuell, durch aktuelle Vorstellungen, ausgelöst werden, bald lassen sie diesen letzteren Zusammenhang vermissen. Daß die Trugwahrnehmungen der akuten Alkoholhalluzinose im Gegensatz zu denjenigen des Deliriums vorwiegend den Gehörsinn betreffen und Phoneme darstellen, glaubt *Goldstein*<sup>2)</sup>, wie erwähnt, mit dem verschiedenen Grade der Bewußtseinsstrübung erklären zu können. Seine Ansicht, daß speziell das Fehlen der Kritik die optischen mehr als die akustischen Täuschungen begünstige, ist freilich wenig stichhaltig. Dagegen ist zu beachten, daß das begriffliche Denken, welches mit der Sprache eng verknüpft ist, bei schweren Bewußtseinsstrübungen stark beeinträchtigt, bei relativer Klarheit jedoch weniger gestört ist. Wenn man nun eine sonst gleiche Disposition zum Halluzinieren auf den verschiedenen Sinnesgebieten voraussetzt, so müssen in denjenigen Krankheitsbildern,

---

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> l. c.

in denen das Bewußtsein und damit das begriffliche Denken verhältnismäßig wenig gestört ist, Halluzinationen der Sprache in erster Linie berufen sein, mit dem Gedankenablauf in Wechselwirkung zu treten.

Schließlich sei noch auf die Trugwahrnehmungen hingewiesen, welche den *Eifersuchtswahn der Trinker* begleiten. Die Disposition ist auch hier einesteils durch denselben Krankheitsmechanismus wie bei den vorher erwähnten Alkoholpsychosen gegeben, anderenteils ist die allgemeine psychische Erregung bei dem Eifersuchtswahn gleichzeitig durch affektbetonte Vorstellungen motiviert. Letztere lösen meist die Trugwahrnehmungen aus und finden in diesen ihre Verkörperung.

#### b) *Psychopathische Konstitutionen.*

Vorwiegend assoziativer Genese sind fernerhin die Trugwahrnehmungen, welche auf dem Boden der psychopathischen Konstitutionen auftreten. Hier ist ebenfalls die gesteigerte Erregung oder Erregbarkeit<sup>1)</sup> der Sinneszentren eine Teilerscheinung der gesteigerten Erregung der gesamten Hirnrinde. Das Mißverhältnis zwischen Energieerzeugung und Energieentladung der Hirnrinde, welches bei den Delirien durch die toxische Schädigung der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen des Bewußtseins bedingt war, hat jedoch bei den psychopathischen Konstitutionen meist andere Ursachen, die wir im einzelnen oft nicht kennen. Bei der Hysterie und der hysterischen psychopathischen Konstitution geht die gesteigerte Erregung der Hirnrinde speziell von einer abnorm stark entwickelten Gefühls- und Affektsphäre aus. Allgemein ist bei den psychopathischen Konstitutionen eine gesteigerte psychische Erregbarkeit gegeben, welche zeitweise nur latent ist, unter besonderen Umständen aber manifest wird und sich dann in Erregungszuständen entlädt. In den Erregungszuständen treten auch Trugwahrnehmungen auf, welche sonst nur vereinzelt bei den psychopathischen Konstitutionen vorkommen. Ausgelöst werden die Trugwahrnehmungen hier namentlich durch affektbetonte Bewußtseinsinhalte; sie betreffen vorwiegend den

<sup>1)</sup> „Erregung“ und „Erregbarkeit“ sind nicht scharf zu trennende Begriffe; letztere stellt den für unsere gewöhnlichen Untersuchungsmethoden latenten Zustand der ersteren dar.

Gesichtssinn und stellen bei der Hysterie eine dramatische Illustration des affektbetonten Gedankeninhaltes dar.

Unter die assoziativen Trugwahrnehmungen fallen schließlich noch die Trugwahrnehmungen von mehr elementarer Beschaffenheit, welche in der Aura des epileptischen Krampfanfalles auftreten. Die plötzliche Energieüberflutung der gesamten Hirnrinde, welche den epileptischen Krampfanfall erzeugt, führt hier auch zu einer Reizung der Sinneszentren.

## II. Dissoziative Trugwahrnehmungen.

### a) *Hypnagoge Trugwahrnehmungen und Traumerlebnisse.*

Das physiologische Paradigma dissoziativer Trugwahrnehmungen sind die Erlebnisse des Traumes und die hypnagogen Trugwahrnehmungen. Letztere rechnete *Kandinsky*<sup>1)</sup> überwiegend den Pseudohalluzinationen zu. In der Tat gibt es hypnagoge Trugwahrnehmungen von dem Charakter der Leibhaftigkeit und solche, denen diese Eigenschaft nicht zukommt, aber gerade hier zeigen die fließenden Übergänge zwischen Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit, wie unberechtigt eine scharfe Trennung der Halluzinationen von den Pseudohalluzinationen ist.

Beim Übergange vom wachen Zustand in den normalen Schlaf findet ein allmähliches Versiegen und schließliches Erlöschen der übergeordneten Bewußtseinsvorgänge statt, welches teils durch Ermüdung, teils durch die willkürliche Ausschaltung der äußeren Sinnesreize herbeigeführt wird. Gleichzeitig mit dem Erlöschen der übergeordneten Bewußtseinstätigkeit gewinnen die primitiveren Funktionen der Hirnrinde an Selbstständigkeit, und zu diesen letzteren Funktionen gehören die Erregungsvorgänge innerhalb der Sinneszentren. Die Sinneszentren entfalten eine autochthone und zugleich gesteigerte Tätigkeit, und diese von der Außenwelt und dem wachen Bewußtsein gleichermaßen unabhängige Sinnestätigkeit trägt, da die Sinneszentren von der übrigen Hirnrinde funktionell mehr oder weniger dissoziiert sind, naturgemäß den Stempel der Inkoordination und Inkohärenz an sich. So erklären sich die bizarren, mit den Verhältnissen der Wirklichkeit in Widerspruch stehenden Erlebnisse des Traumes. Lust- und Unlustgefühle und -affekte und die Erinnerungen an wirklich Erlebtes, vielleicht auch Sinnesreize, welche aus den Sinnes-

<sup>1)</sup> I. c. S. 58.

organen stammen, geben den Traumerlebnissen ihre Färbung und ihren Inhalt. Zum Teil findet die Auslösung der Traumerlebnisse und der hypnagogen Trugwahrnehmungen auch durch rein physiologische Impulse, Veränderungen der Blutzirkulation des Gehirnes usw., statt<sup>1)</sup>.

Während des Einschlafens ist die autochthone Tätigkeit der Sinneszentren zunächst gering, um sich mit dem völligen Schwinden des Bewußtseins gänzlich der Beobachtung zu entziehen. Wenn der Schlaf seine größte Tiefe erreicht hat und einem leichten Schläfmer Platz macht, treten die Verbindungen zwischen den Sinneszentren und den Assoziationszentren allmählich wieder in Funktion, und es ist dann trotz gelockerter Assoziations-tätigkeit doch eine gewisse produktive, kombinatorische psychische Tätigkeit möglich.

Das Erwachen der niederen psychischen und Hirnrinden-funktionen zu gesteigerter selbständiger Tätigkeit bei Erlöschen der übergeordneten Bewußtseinstätigkeit hat sein Analogon in der Steigerung der Sehnenreflexe, welche dann eintritt, wenn der hemmende Einfluß übergeordneter Neuronen infolge krankhafter Prozesse fortfällt. Sowohl hier wie in anderen Fällen, auf die hier einzugehen zu weit führen würde, gibt sich eine biologische Eigenschaft der Nervenzelle kund, welche darin besteht, daß Nervenzellen, die an funktioneller Selbständigkeit gewinnen, nicht atrophieren, sondern an Tonus zunehmen<sup>2)</sup>.

#### b) Dämmerzustände.

So wie der Schlaf einen physiologischen Zustand von beschränkter Dauer darstellt, in welchem dissoziative Trugwahrnehmungen auftreten, sind es unter pathologischen Verhältnissen die Dämmerzustände, in denen das Bewußtsein eine vorübergehende Trübung erleidet, und die gleichfalls von Trugwahrnehmungen begleitet sind.

Das verschiedenartige Gepräge des *epileptischen* und *hysterischen* Dämmerzustandes gibt sich auch in den Trugwahrnehmungen zu erkennen. Die Trugwahrnehmungen des ersteren zeichnen sich durch eine gewisse Monotonie aus und gehören mehr zu den Perzeptionshalluzinationen. Die Trugwahrnehmungen des hysterischen Dämmerzustandes dagegen

<sup>1)</sup> W. Wundt, Physiologische Psychologie, Bd. 3, 1903, S. 649 f.

<sup>2)</sup> Daß anatomische Läsionen zu Atrophie unter Umständen noch des nächstfolgenden Neurons führen, wird damit nicht bestritten.

zeigen vielfach einen sinnvollen Zusammenhang nach Art dramatischer Erlebnisse. Die Dissoziation ist in letzterem Falle keine so hochgradige.

Dort, wo eine schwere Dissoziation des Gedankenganges vorliegt, also namentlich in den epileptischen Dämmerzuständen, kommt die *intellektuelle* Auslösung der Trugwahrnehmungen, die Auslösung durch Vorstellungen, weniger in Frage. Im hysterischen Dämmerzustand sind besonders gefühls- und *affektbetonte* Vorstellungen der auslösende Impuls. Die affektive Auslösung im epileptischen Dämmerzustand findet vielfach durch primäre Stimmungsanomalien oder durch jäh auftretende Affekte statt. Nicht selten knüpfen schließlich die Trugwahrnehmungen in beiden Arten von Dämmerzuständen an wirkliche *Sinnesindrücke* an, so daß z. B. die Umgebung illusionär verkannt wird; diese Verknennung muß allerdings nicht nur auf Trugwahrnehmungen beruhen, sondern kann auch im Sinne der jeweiligen Wahnphantasie lediglich in der Vorstellung bestehen.

In den Dämmerzuständen findet mithin, ähnlich wie im Traume, ein Erwachen der niederen psychischen Funktionen bei Erlöschen der komplizierten seelischen Vorgänge statt. Bei der Epilepsie wird die Einengung des Bewußtseins durch Ursachen bewirkt, welche außerhalb der Bewußtseinssphäre liegen und sich unserer Kenntnis noch entziehen. Im hysterischen Dämmerzustand dagegen wird die Einengung des Bewußtseins durch das Vorherrschen krankhafter Gefühle, Stimmungen und Affekte bedingt, welche dem allgemein gesteigerten Gefühlsleben des Hysterischen entspringen. Der enge Zusammenhang affektbetonter Vorstellungen mit den Trugwahrnehmungen des hysterischen Dämmerzustandes drückt den letzteren bis zu einem gewissen Grade den Stempel assoziativer Trugwahrnehmungen auf.

### c) Schizophrenie.

Eine chronische Erkrankung, bei welcher sich langsam, mitunter nach voraufgegangenen akuten Krankheitserscheinungen, eine Veränderung der psychischen und Hirnrindenfunktionen in dem vorerwähnten Sinne vollzieht, ist die Schizophrenie. Hier stehen die Trugwahrnehmungen des Gehörs im Vordergrund. Haben dieselben anfangs einen mehr unbestimmten und elementaren Charakter, so zeigt sich später besonders häufig das charakteristische Stimmenhören. Das

Vorherrschen der sprachlichen Halluzinationen ist bei der Schizophrenie ähnlich wie bei der akuten Alkoholhalluzinose darauf zurückzuführen, daß das abstrakte Denken, welches zwar verändert, aber in seiner Art doch noch ziemlich gut erhalten ist, in besonders engen Beziehungen zur Sprache steht. Formal und inhaltlich zeigen die schizophrenen Trugwahrnehmungen sonst die gleichen Eigentümlichkeiten wie das schizophrene Denken überhaupt. Sie sind monoton, perseverierend, in sich selbst widerspruchsvoll, wie z. B. die extrakampinen Gesichtstäuschungen, oder völlig sinnlos und spiegeln so die Inkohärenz und Dissoziation des ganzen Denkens wider.

Die *Disposition* für das Auftreten von Trugwahrnehmungen ist also bei der Schizophrenie, ähnlich wie bei den Traum-erlebnissen und Dämmerzuständen, in einem Erlahmen der übergeordneten Bewußtseinstätigkeit begründet. Dabei hat die schizophrene Denkstörung wahrscheinlich ihre Ursache in einer Verflachung des Gefühlslebens. Dadurch, daß die Bewußtseinstätigkeit des Schizophrenen auf die Energiezufuhr, welche die Thymopsyche normalerweise liefert, teilweise verzichten muß, verlieren die übergeordneten psychischen und Hirnrindenfunktionen an regulierendem und hemmendem Einfluß auf die niederen Hirnrindenfunktionen, so daß diese letzteren, unter ihnen die Sinnesfunktionen, eine autochthone Tätigkeit entfalten. Die Dissoziation betrifft die ganze Hirnrinde nicht in gleichmäßiger Weise, wie aus der wechselnden und individuell verschiedenen Beschaffenheit der Trugwahrnehmungen, Wahnideen und sonstigen schizophrenen Symptome erkennbar ist. Ihrer dissoziativen Entstehungsart entspricht es, daß die Trugwahrnehmungen und Wahnideen dem Schizophrenen oft selber als fremdartig erscheinen, daß er sein Denken als unfrei empfindet und an übernatürliche oder feindselige Beeinflussungen glaubt.

Die Art, wie die schizophrenen Trugwahrnehmungen *ausgelöst* werden, zeigt sich am eindeutigsten bei dem sogen. Lautwerden der Gedanken. Hierbei ist das Sprachzentrum besonders leicht erregbar. Wenn die Angaben der Kranken richtig sind, daß es sich bald um ein „Vorsprechen“, bald um ein „Mitklingen“, bald um ein „Nachsprechen“ ihrer Gedanken handelt, so ist die Ansprechbarkeit des Sprachzentrums offenbar am größten, wenn die Gedanken *vorgesprochen* werden, d. h. sich schon dann in Worte umsetzen, bevor sie neue



assoziative Verbindungen eingehen und durch diese letzteren der retrospektiven Betrachtung zugänglich werden. Vollzieht sich die halluzinatorische Tätigkeit des Wortklangzentrums in eigener Assoziationsbildung, so stehen die Stimmen mit dem engeren Komplex der Ichvorstellungen nur in loseren Beziehungen und sind bald unverständlichen, sinnlosen, bald feindseligen oder sonstwie fremdartigen Charakters. In allen diesen Fällen imponiert die Tätigkeit des Sprachzentrums dem Kranken als die sprachliche Äußerung eines fremden Individuums. In dem aufreizenden, feindlichen, seltener zugeneigten, freundlichen Inhalt der Stimmen und sonstigen Trugwahrnehmungen gibt sich der Einfluß von Gefühlen und Affekten kund. Eine sensorielle Auslösung von Trugwahrnehmungen kommt im Vergleich zu der intellektuellen und affektiven Auslösung bei der Schizophrenie seltener vor. Die besonderen Wahrnehmungen, an welche paranoische Kranke ihre Wahnideen anknüpfen, beruhen im allgemeinen nicht auf einer illusionären Verfälschung von Sinneseindrücken, sondern auf einer Umdeutung und Verwertung normaler Wahrnehmungen im Sinne der Wahnphantasie, oder es handelt sich um Erinnerungstäuschungen. Die intellektuelle Auslösbarkeit der Trugwahrnehmungen, wie sie uns in dem Lautwerden der Gedanken entgegentritt, zeigt sich bei der Schizophrenie im übrigen nicht in so auffälliger Weise wie bei dem Alkoholdelirium. Besonders fehlt dem Schizophrenen die Suggestibilität, welche eine der charakteristischsten Eigenschaften der deliranten Trugwahrnehmungen ist. Dieses verschiedene Verhalten der Suggestibilität hat offenbar seinen Grund teils in der Kritiklosigkeit des Deliranten, teils in dem verschiedenen Charakter der Trugwahrnehmungen, welche bei der Schizophrenie dissoziativer Herkunft sind und infolgedessen nur auf wenigen Bahnen eine Erregung vom bewußten Vorstellungsablauf aus zulassen. Eine latente Beeinflussung der Trugwahrnehmungen durch die Wahnphantasie dürfte jedoch ziemlich häufig stattfinden. Ein Beispiel, welches ich in diesem Sinne aufführen möchte, betrifft eine schizophrene Kranke, welche angab, daß sie seit Jahren die Stimme, das Lachen und das Weinen ihres Geliebten immer nur auf dem linken Ohr höre. Auf näheres Befragen meinte sie, daß das linke Ohr mehr als das rechte mit dem Herzen in Beziehung stehe. Diese sinngemäße Verbindung dürfte hier vielleicht die Lokalisation der Trugwahrnehmungen

im linken Ohr bewirkt haben, auch wenn der Kranken selbst dieser ursächliche Zusammenhang nicht klar zum Bewußtsein kam.

Dort, wo jeder inhaltliche Zusammenhang der schizophrenen Trugwahrnehmungen mit dem Bewußtsein vermißt wird, ist an eine Auslösung derselben durch solche assoziative Vorgänge zu denken, welche, vom Bewußtsein dissoziiert, im Unterbewußtsein verlaufen. Jedoch sind hierüber, ähnlich wie über die Beeinflussung der Trugwahrnehmungen durch Traumerlebnisse, nur Vermutungen möglich.

#### *Schlußbetrachtung.*

Die Analyse der Trugwahrnehmungen nach den vorstehenden Prinzipien macht nicht den Anspruch auf eine erschöpfende Behandlung dieses Problems mit seinen zahlreichen Einzelfragen. Wir kamen zu dem Resultat, daß die Trugwahrnehmungen *kortikal entstehen*, und unterschieden einerseits zwischen der allgemeinen *Disposition*, welche die Entstehung von Trugwahrnehmungen *begünstigt*, und andererseits den Faktoren, *Anstößen* oder *Impulsen*, welche im einzelnen Falle die Trugwahrnehmungen *auslösen*. Die *Disposition* bestand in einer gesteigerten Erregung oder Erregbarkeit der Sinneszentren und stellte, abgesehen vom Schlaf, einen *krankhaften* Zustand von kürzerer oder längerer Dauer dar, während die auslösenden Faktoren zum Teil ganz normale Vorgänge im Nervensystem waren. Hinsichtlich der Disposition unterschieden wir zwischen Trugwahrnehmungen *assoziativer* und *dissoziativer* Genese. Über die auslösenden Faktoren und ihre Beziehungen zu der die Entstehung der Trugwahrnehmungen begünstigenden Disposition verlohnt es sich, hier noch einige Betrachtungen anzustellen.

Soweit Bewußtseinsvorgänge in Frage kommen — und über den Einfluß von Hirnprozessen ohne Bewußtseinskorrelat sind nur Vermutungen möglich —, kann die *Auslösung* von Trugwahrnehmungen auf folgenden Wegen geschehen: auf *intellektuellem* Wege, durch Vorstellungen, auf *affektivem* Wege, durch Gefühlstöne und Affekte, und auf *sensoriellem* Wege, durch Sinnesreize. Demgemäß könnte man auch kurz von intellektuellen<sup>1)</sup>, affektiven und sensoriellen Trugwahrnehmungen auf assoziativer oder dissoziativer Grundlage sprechen.

<sup>1)</sup> Nicht zu verwechseln mit den „intellektuellen Illusionen“ *Liepmanns*, worunter dieser Autor Täuschungen des Urteils versteht.

Was zunächst die Bedeutung der *Gefühlstöne* und *Affekte* in der Genese der Trugwahrnehmungen anbetrifft, so fallen gewisse Besonderheiten auf. *Protrahierte* Anomalien des Gefühlslebens, Stimmungsanomalien, bedingen, wie das Beispiel des manisch-depressiven Irreseins lehrt, nur eine *geringe Disposition* für das Auftreten von Trugwahrnehmungen. Auf der anderen Seite sind *plötzlich auftretende* und *vorübergehende* Affekte von großer Bedeutung als *auslösende Faktoren*. Sie rufen schon bei psychisch gesunden Individuen nicht selten Illusionen hervor. Hiernach scheint die Fähigkeit der Gefühle und Affekte, Trugwahrnehmungen auszulösen, im wesentlichen darauf zu beruhen, daß sie als *Impulse* vorübergehend und plötzlich die Erregung der Hirnrinde steigern, während eine Steigerung des Hirnrindentonus durch protrahierte Gefühlsstörungen nur in beschränktem Maße disponierend für Trugwahrnehmungen wirkt.

Ist somit der Affekt ein hinreichend starker Impuls, welcher schon bei fehlender Disposition unter normalen Verhältnissen gelegentlich den Anstoß zu einer Trugwahrnehmung gibt, so kommt andererseits die *intellektuelle* und *sensorielle* Auslösung in reiner Form, d. h. ohne gleichzeitige Mitwirkung von Gefühlen, fast nur bei vorhandener Disposition, also unter pathologischen Verhältnissen, vor.

Unter den *sensoriellen* Trugwahrnehmungen können zwei verschiedene Arten unterschieden werden, je nachdem der auslösende Sinnesreiz und die Trugwahrnehmung auf dem gleichen oder auf verschiedenen Sinnesgebieten liegen. Bei den *sensoriellen* Trugwahrnehmungen des gleichen Sinnesgebiets handelt es sich um *Illusionen*, während zu den *sensoriell* auf einem anderen Sinnesgebiet ausgelösten Trugwahrnehmungen die *Reflexhalluzinationen* und die *Synästhesien* gehören. Sofern bei den letzteren Trugwahrnehmungen Vorstellungen die Vermittlung bilden, können sie freilich auch zu den intellektuellen Trugwahrnehmungen gerechnet werden.

Eine noch nicht ganz geklärte Rolle spielt schließlich das Verhalten der *Aufmerksamkeit* in der Entstehung der Trugwahrnehmungen. In einem Falle wirkt die Konzentration der Aufmerksamkeit fördernd, im anderen Falle hemmend auf das Halluzinieren ein. Unter normalen Bedingungen gelingt es — das Fehlen affektiver Erregung vorausgesetzt — im allgemeinen nicht, selbst durch stärkste Konzentration der Aufmerksamkeit

auf ein Erinnerungsbild willkürlich eine entsprechende Trugwahrnehmung von sinnlicher Leibhaftigkeit auszulösen. Die Impulse, welche bei diesem Versuch nach der Sinnessphäre entsandt worden, sind also nicht stark genug, um die Sinnessphäre zu Wahrnehmungen zu erregen. Je größer unter pathologischen Verhältnissen die Erregbarkeit der Sinneszentren ist, desto leichter werden durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit Trugwahrnehmungen ausgelöst (*Liepmann*scher Druckversuch im Alkoholdelirium). Die Tatsache andererseits, daß in manchen Fällen die Konzentration der Aufmerksamkeit hemmend auf das Halluzinieren einwirkt, könnte man in der Weise zu erklären versuchen, daß unter geeigneten Bedingungen die übergeordnete Bewußtseinstätigkeit die autochthone Tätigkeit der Sinneszentren einschränkt.

Schwer zu vereinigen mit unserer Auffassung des Halluzinationsproblems sind gewisse Täuschungen, denen der normale Mensch durch *Unaufmerksamkeit* unterliegt. Das Übersehen von Druckfehlern, die unwillkürliche Ergänzung fehlender oder falscher Druckzeichen durch richtige, hat man als „Illusion“ aufgefaßt<sup>1)</sup>. Es ist nicht ohne weiteres einzusehen, wie lediglich durch Unaufmerksamkeit eine gesteigerte Erregung gewisser Hirnrindenelemente bewirkt werden sollte. An dem psychischen Tatbestand des Übersehens der Druckfehler ist u. E. nur so viel klar, daß das Fehlen von Buchstaben oder die Anwesenheit falscher Buchstaben nicht bemerkt wird. Ob die vom Lesenden ergänzten Buchstaben die Qualität von Empfindungen oder nur von Erinnerungsbildern besitzen, ist eine davon unabhängige Frage. Die von uns aufgestellten allgemeinen Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Trugwahrnehmung sind hier jedenfalls nicht gegeben. Wollte man trotzdem in dem Übersehen von Druckfehlern oder ähnlichen Täuschungen illusionäre Vorgänge erblicken, so müßte man die prinzipielle Verschiedenheit zwischen der Sinnesempfindung und ihrem Erinnerungsbild fallen lassen und annehmen, daß Erinnerungsbilder, welche durch relativ schwache Impulse geweckt werden, dann, wenn sie nicht anderweitig als solche erkannt, sondern ohne Reflexion in den Wahrnehmungsbestand aufgenommen werden, die Qualität von Empfindungen erlangen können. Die Intensität der Erregung wäre in diesem Falle ohne entscheidende Bedeutung.

<sup>1)</sup> W. Wundt, Physiologische Psychologie, III, S. 529.

Abgesehen von derartigen Einzelfragen, ist jedoch die Frage nach dem Verhältnis zwischen der Empfindung und ihrem Erinnerungsbild, wie wir eingangs hervorhoben und aus dem Verlaufe unserer Untersuchung ersahen, ohne prinzipielle Bedeutung für das Halluzinationsproblem. Wir betrachten die Genese der Trugwahrnehmungen hauptsächlich aus *energetischen Gesichtspunkten*. Unsere wichtigsten Ergebnisse seien nochmals kurz in folgenden Sätzen *zusammengefaßt*:

1. Dem Auftreten von Trugwahrnehmungen liegt eine allgemeine kortikale *Disposition* zugrunde. Von dieser Disposition sind diejenigen Faktoren zu trennen, welche im einzelnen Falle die Trugwahrnehmungen auslösen.

2. Je nach der Disposition gibt es *assoziative* und *dissoziative* Trugwahrnehmungen.

3. Die Disposition für das Auftreten *assoziativer Trugwahrnehmungen* liegt in einer gesteigerten Erregung oder Erregbarkeit der gesamten Hirnrinde, welche bei den toxischen Psychosen durch einen wohlcharakterisierten Krankheitsmechanismus, bei den psychopathischen Konstitutionen durch verschiedene Ursachen zustande kommt.

4. Die Disposition für das Auftreten *dissoziativer Trugwahrnehmungen* wird im Schlaf, in den Dämmerzuständen und bei der Schizophrenie durch das Erlahmen und Erlöschen der komplizierteren, übergeordneten Bewußtseinstätigkeit geschaffen. Dieses Erlahmen der übergeordneten Bewußtseinstätigkeit führt zu partieller Dissoziation der Hirnrindenfunktionen und hat weiterhin zur Folge, daß manche niedere psychische und Hirnrindenfunktionen eine gesteigerte autochthone Tätigkeit entfalten. Die so bedingte autochthone Tätigkeit der Sinneszentren liefert die Disposition für das Auftreten von Trugwahrnehmungen.

5. Die *Auslösung* sowohl der assoziativen wie der dissoziativen Trugwahrnehmungen erfolgt teils *intellektuell*, durch Vorstellungen, teils *affektiv*, durch Gefühlstöne und Affekte, teils *sensoriell*, durch Sinnesreize, teils durch *Impulse aus dem Bereiche des Unterbewußten*.

## **Die Psychiatrie und Neurologie in der Neuordnung des medizinischen Studiums.**

Von

Prof. Dr. K. BONHOEFFER, Berlin.

Die Vorarbeiten für die Neuordnung des medizinischen Studiums sind allmählich in eine Phase getreten, die es erwünscht erscheinen läßt, daß auch die Lehrerfahrungen der Psychiatrie und Neurologie Einfluß auf die Gestaltung des Unterrichts gewinnen. In den Vorschlägen zur Neuordnung des medizinischen Studiums und der Prüfung, die von den Bevollmächtigten der Fakultäten und des Ärztevereinsbundes in ihrer Sitzung vom 31. Oktober d. J. gemacht worden sind, ist für die Nervenheilkunde einschließlich der Psychiatrie ein Auskultanten- und ein Praktikantensemester in dreistündiger Vorlesung vorgesehen. Gegen die Zusammenfassung von Psychiatrie und Neurologie im Unterricht, die sich in Preußen und Österreich bewährt hat, wird sich für den, der dem Studierenden einen Überblick über das Gesamtgebiet geben will, kaum etwas einwenden lassen. Zu begrüßen ist auch, daß ein Auskultantensemester verlangt wird, wie es von der Mehrzahl der Kliniker auch jetzt schon geschieht. Nur an einigen großen medizinischen Fakultäten wird zum Schaden des Unterrichts noch ohne Auskultantensemester praktiziert.

Es fragt sich zunächst, ob bei aller Anerkennung der Notwendigkeit der Beschränkung eine dreistündige Vorlesung genügt, das für den Studenten Wesentliche aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neurologie ausreichend zu behandeln. Man wird sich von vornherein damit einverstanden erklären dürfen, daß es nicht wesentlich ist, dem Studierenden in der Klinik der Geisteskrankheiten alle Einzelheiten des psychopathologischen Aufbaues der Psychosen, der Differentialdiagnose auch der selteneren Erkrankungen, Feinheiten der pathologischen Histologie der Geisteskrankheiten vorzuführen. Ebenso wenig wird es am Platze sein, ihn in der neurologischen Klinik etwa eingehender in die Kenntnis der einzelnen Varietäten der aphasischen Störungen, der verschiedenen Formen der hereditären Muskelerkrankungen, in alle Einzelheiten der Elektrodiagnostik, und Elektrotherapie und die einzelnen psychotherapeutischen Techniken einzuführen. Man wird sich durchaus auf das Grundsätzliche und praktisch Wichtige beschränken können.

Aber die Aufgabe ist damit nicht erschöpft, daß der Student ungefähr lernt, welches die Kriterien der organischen und funktionellen Nervenkrankheiten sind und was er zu tun hat, wenn er sich einem Geisteskranken gegenübergestellt sieht. Gerade bei den älteren Kollegen, die selbst noch keine Psychiatrie auf der Hochschule gehört haben, ist die Auffassung verbreitet, daß die Aufgabe der psychiatrischen Klinik im wesentlichen sich damit erschöpfe, die Diagnose der Geisteskrankheit und die Frage der Anstaltsbedürftigkeit zu erörtern. Die psychiatrische und Nervenlinik hat eine weitere und vielleicht noch wichtigere Aufgabe. Sie soll dem Studenten vor allem Verständnis für die Bedeutung des Psychischen nicht nur innerhalb der Psychopathologie, sondern in der gesamten praktischen Medizin erwecken. Gewiß wird dieser Seite auch in anderen Disziplinen gelegentlich je nach dem Interesse des einzelnen Lehrers mehr oder weniger Beachtung geschenkt, aber es kann hier bei dem großen Umfang des rein organischen Lehrstoffes doch nur beiläufig geschehen. Im ganzen wird durch den klinischen Unterricht der Hauptfächer die Einstellung des Studenten naturgemäß auf das materiell Greifbare gerichtet, und wir sehen immer wieder aus dem praktischen Handeln der späteren Ärzte, daß das Verständnis des Durchschnittsarztes für das Psychische und psychisch Bedingte ganz ungenügend ist. Es würde sonst nicht möglich sein, daß die Zahl der auf Grund scheinbar lokaler Beschwerden unnötig Operierten oder sonstwie lokal Behandelten und dadurch ungünstig Beeinflussten oder direkt Geschädigten so groß wäre. Das Suchen nach Lokalbefunden zur Erklärung für die geklagten Beschwerden läßt die Ärzte immer wieder die Tatsache vergessen, daß es außerordentlich viele gleichgültige anatomische Anomalien gibt, die dem psychisch Robusten nicht bewußt werden und ihn niemals zum Arzte führen. Wieviel Uterusverlagerungen, Wander- nieren, Gallensteine, Enteroptosen, Nasengangverengerungen, Muschelveränderungen, Mandelvergrößerungen usw. gewinnen erst dadurch eine Bedeutung, daß der nach objektiven Symptomen suchende Arzt die Aufmerksamkeit seines mit psychisch-nervösen Klagen kommenden Kranken unnötigerweise darauf richtet. Wie oft wird operiert, tuschiert, lokal massiert usw., wo überhaupt lokal nichts vorliegt, lediglich auf falsch gedeutete subjektive Klagen hin, ganz zu schweigen davon, wieviel Renten unnötig bezahlt werden, weil von den Ärzten ein

organischer Unfallzusammenhang konstruiert wird, während lediglich der psychogene Komplex der Rentenerwartung die subjektiven Klagen unterhält. Es handelt sich dabei keineswegs bloß um die Verkenennung von Hysterien, diese stehen an Zahl sogar zurück hinter den so häufig als Lokalerkrankung verkannten depressiven Attacken bei manisch-depressiver Konstitution und anderen Psychopathien. Ein wesentlicher Teil der Erfolge der Kurpfuscher hat darin seinen Grund daß die Ärzte den psychischen Anteil am Krankheitsaufbau unterschätzen und oft garnicht sehen.

Es ist kein Zweifel, daß diese Seite der Psychopathologie in unserer Zeit der engen Fachspezialisierung einen besonders wichtigen Teil der allgemeinen Ausbildung des Arztes bedeutet. Die Notwendigkeit einer eingehenderen Ausbildung in dieser Richtung wird zumeist auch eingesehen und findet in den Vorschlägen zur Neuordnung auch darin ihren Ausdruck, daß eine psychologische Vorlesung für den Mediziner als wünschenswert oder als notwendig bezeichnet wird. Ich bin durchaus der Meinung, daß eine psychologische Ausbildung des klinischen Mediziners äußerst wünschenswert ist, aber ob eine Vorlesung eines Fachpsychologen gerade die hier besprochene Lücke ausfüllen wird, ist mir sehr zweifelhaft, es wird ihm immer die klinische Erfahrung und die Anschaulichkeit des praktischen Falles fehlen. Nur die Klinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten ist in der Lage, an der Hand ihres Materials, das von den groben zu den weniger durchsichtigen Fällen allmählich heraufsteigt, dem Studenten das Auge für das Psychische und psychisch Bedingte zu öffnen und die für den Arzt so nötige Gabe der Einfühlung in den Kranken einigermaßen systematisch zu entwickeln. Das will natürlich Zeit haben und wenn man bedenkt, daß gerade die allgemeine und spezielle Psychopathologie für den Studenten ein ganz neues Gebiet ist, und sich vergegenwärtigt, wie zeitraubend die Analyse neurologischer und vor allem psychopathologischer Fälle im Vergleich mit der Krankenuntersuchung der anderen Spezialitäten ist, so wird man die Stundenzahl nicht zu kurz bemessen dürfen, denn es ist Wert darauf zu legen, daß dem Studenten gerade auch das Methodologische der neuro- und psychopathologischen Untersuchung geläufig wird. Mit weniger als vier Stunden ist m. E. nicht auszukommen, auch wenn man zwei Semester einsetzt.



Als Zeitpunkt für das Hören der Klinik galten bisher die beiden letzten Semester. Es erscheint mir erwägenswert, ob man nicht gut täte, ein früheres Semester zu wählen, um eine frühere Einführung in das Kapitel des Psychischen zu ermöglichen. Die anderen Fächer, abgesehen von der inneren Medizin, sind nicht in dem Maße Voraussetzung unseres Faches, daß das einen Gegengrund bilden müßte. Ich würde glauben, daß in einem auf zwölf bis dreizehn Semester berechneten Studium etwa das achte bis zehnte Semester in Betracht kämen.

Die Frage, ob es zweckmäßig ist, einen Teil der Praktikanten- oder Famulierzeit bei der Nervenlinik oder in einer Anstalt abzuleisten, möchte ich verneinen. Auch für den, der später die Nervenheilkunde als Sonderfach treiben will, wird es von Vorteil sein, wenn er den der inneren Medizin zugedachten Teil von sechs Monaten ihr ganz widmet.

In dem Prüfungsabschnitt wird es sich empfehlen, wie bisher das schriftliche Protokoll über die Untersuchung eines Geisteskranken zu verlangen, in der mündlichen Prüfung wird aber das Gesamtgebiet der Nervenheilkunde, und nicht nur das der „Irrenheilkunde“ herangezogen werden sollen. Für die gerichtliche Psychiatrie eine gesonderte Zwangsvorlesung einzurichten, oder sie zum speziellen Prüfungsgegenstand zu machen, ist kein Anlaß, solange eine gesonderte kreisärztliche Prüfung besteht.

Zum Schluß noch ein Wort zu dem Vorschlag der Beseitigung des Vorlesungs- und Praktizierzwanges. Das Zugeständnis, das damit der Forderung der Lernfreiheit gemacht werden soll, ist, wenn man sich in die Psyche des Studenten hineinsetzt, letzthin doch ein mehr scheinbares, solange die Person des klinischen Lehrers und des Prüfers dieselbe ist. Bei aller Anerkennung der erforderlichen Reife eines großen Teils der Studierenden wird man das Bedenken doch nicht unterschätzen dürfen, daß gerade in den Fächern, deren Notwendigkeit dem Studierenden nicht von vornherein handgreiflich ist, Paukkurs und Kompendiumwissen anstelle der auf die lebendige Anschauung der Klinik gegründeten Erkenntnis tritt. Auch der Umstand, daß der Lehrer, der seinen Schüler vom Praktizieren nicht kennt, einen sehr viel größeren Wert auf die Examensleistung zu legen genötigt sein würde, spricht nicht gerade für diesen Vorschlag. Die Gründe, die seiner Zeit zur Einführung von Praktikantenscheinen geführt haben, bestehen m. E. auch heute noch fort.





Fig. 1. Pianist Goswin Sökeland. Linke Hemisphäre.

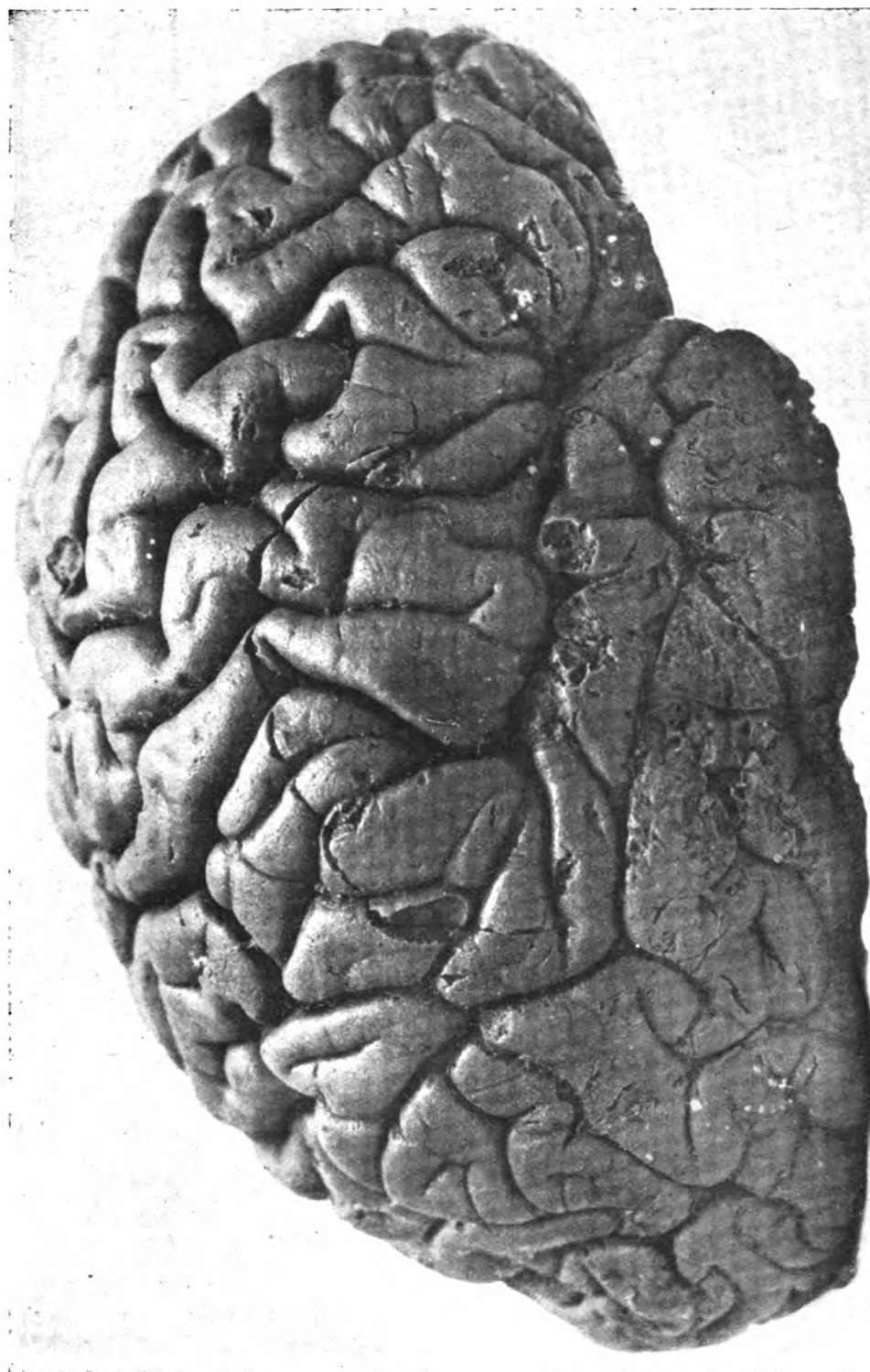


Fig. 2. Pianist Goswin Sökeland. Rechte Hemisphäre.

*Klose.*

Verlag von S. Karger in Berlin.





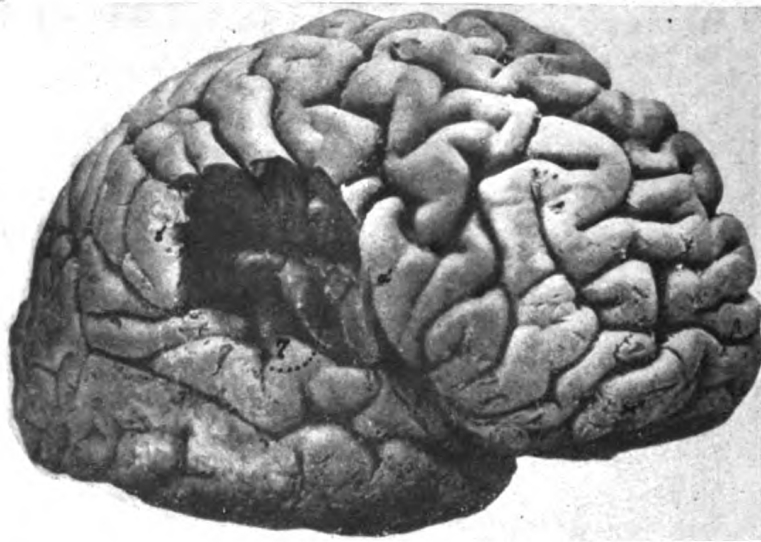


Fig. 3. Pianist Goswin Sökeland. Rechte Hemisphäre. (Operculum entfernt.)

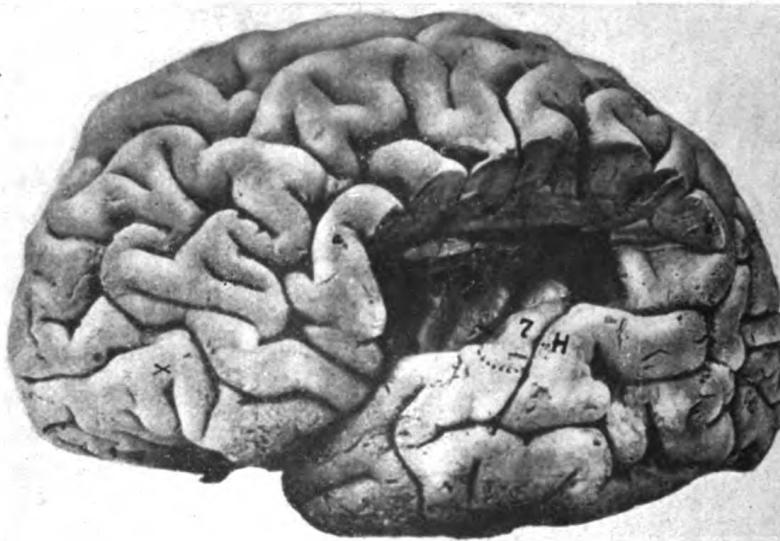


Fig. 4. Pianist Goswin Sökeland. Linke Hemisphäre. (Operculum entfernt.)  
 (Fig. 3 u. 4 aus Flechsig, Zur Anatomie der F. örsphäre des menschl. Gehirns. Ber. d. math. phys. Kl. d. Kgl. Sächsis. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, Bd. 59, 1907.)



Fig. 5. Violinvirtuose Rudolph Lenz. Linke Hemisphäre.

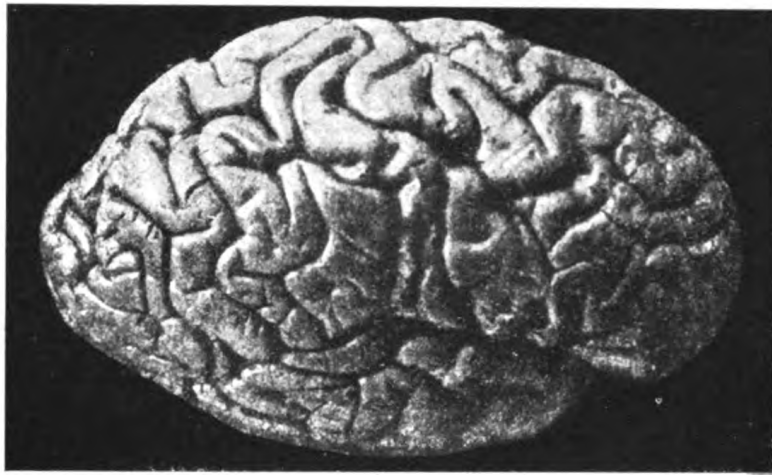


Fig. 6. Violinvirtuose Rudolph Lenz. Rechte Hemisphäre.  
(Fig. 5 u. 6 aus Guszmann, Beitr. z. Morph. d. Gehirnoberfl., Anat. Anz. 1901, Bd. 19.)

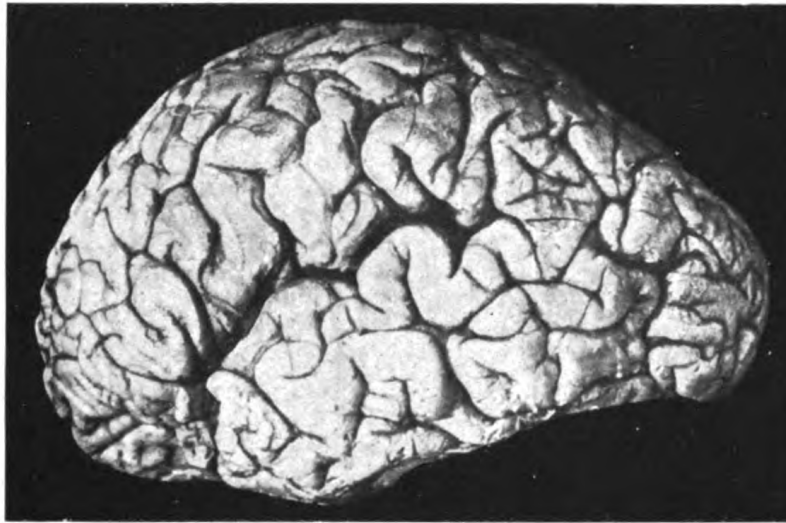


Fig. 7. Geiger Koning. Linke Hemisphäre.

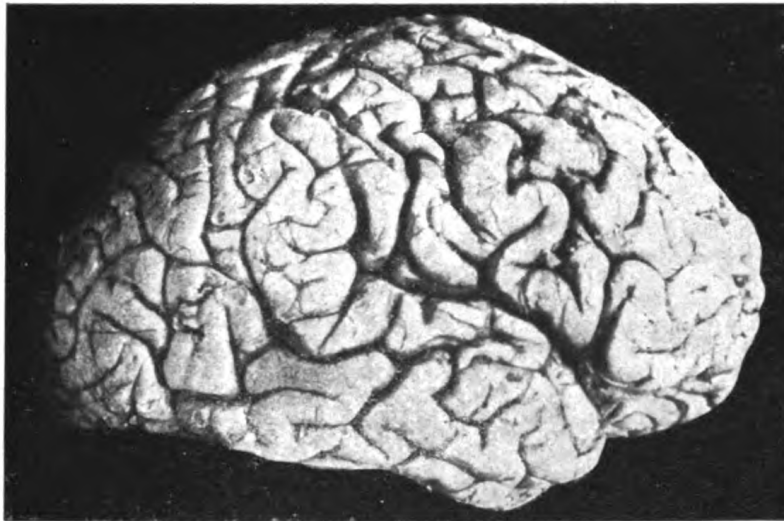


Fig. 8. Geiger Koning. Rechte Hemisphäre.  
(Fig. 7 u. 8 aus Auerbach, Beitr. z. Lokalis. d. mus. Talentes usw., Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1906.)







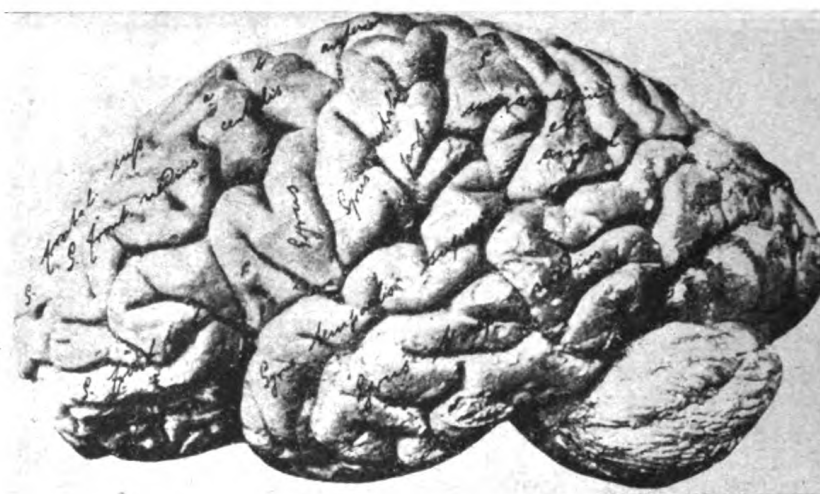


Fig. 9. Violoncellist Bernhard Cossmann. Linke Hemisphäre.

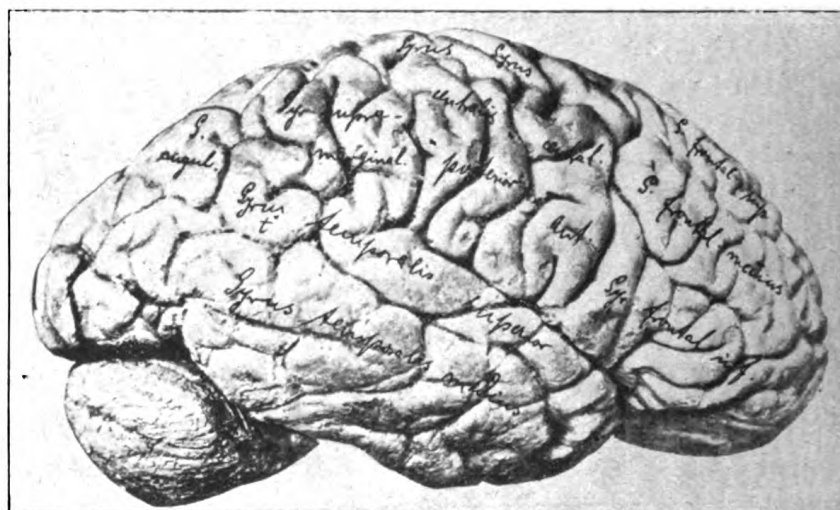


Fig. 10. Violoncellist Bernhard Cossmann. Rechte Hemisphäre.

(Fig. 9 u. 10 aus Auerbach, Beitr. z. Lokalis. usw., Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1911.)

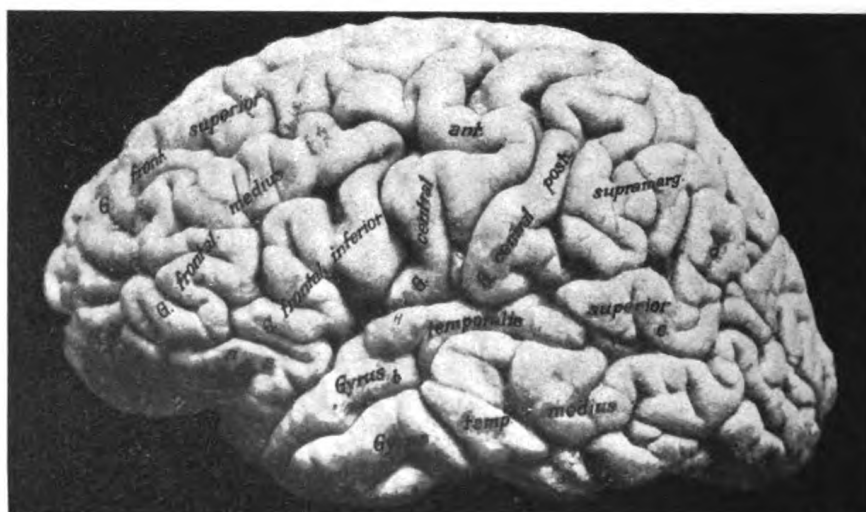


Fig. 11. Sänger und Gesangspädagoge Julius Stockhausen. Linke Hemisphäre.

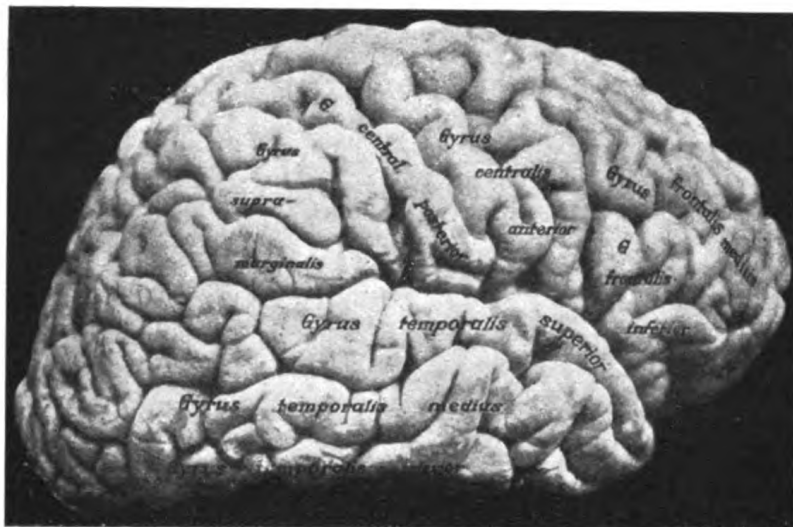


Fig. 12. Sänger und Gesangspädagoge Julius Stockhausen. Rechte Hemisphäre.  
(Fig. 11 u. 12 aus Auerbach, Beitr. z. Lokalis. usw., Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1908.)

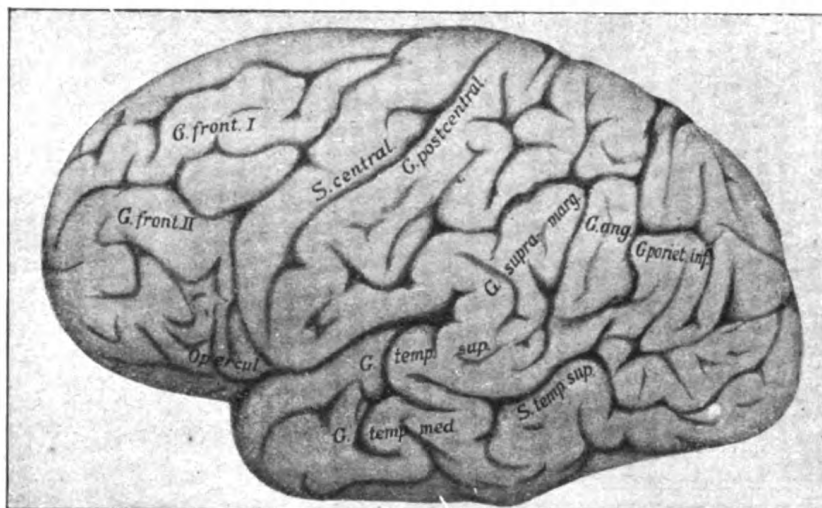


Fig. 13. Dirigent und Komponist Hans von Bülow. Linke Hemisphäre.

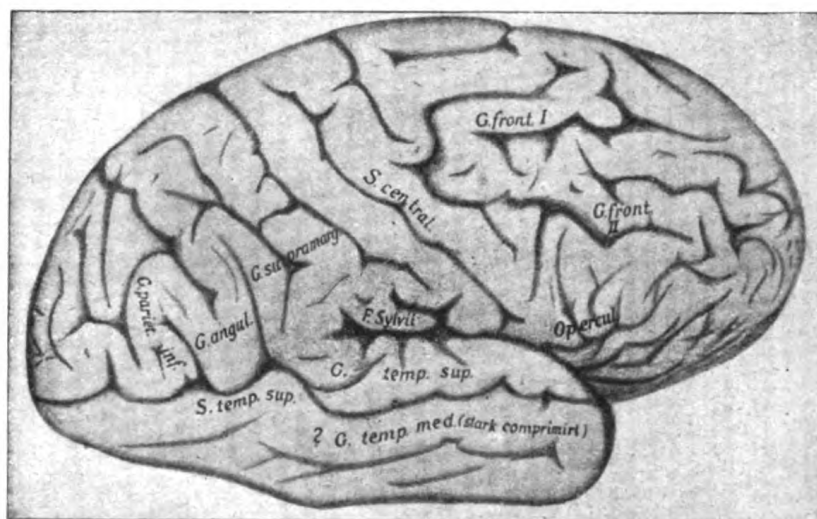
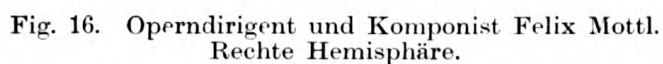
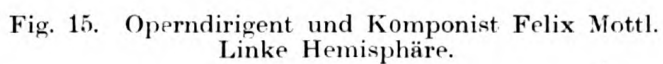


Fig. 14. Dirigent und Komponist Hans von Bülow. Rechte Hemisphäre.  
(Fig. 13 u. 14 aus Auerbach, Beitr. z. Lokalis. usw., Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1906.)





(Fig. 15 u. 16 aus Auerbach, Beitr. z. Lokalis. usw., Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1913, Suppl.)



2 3 4

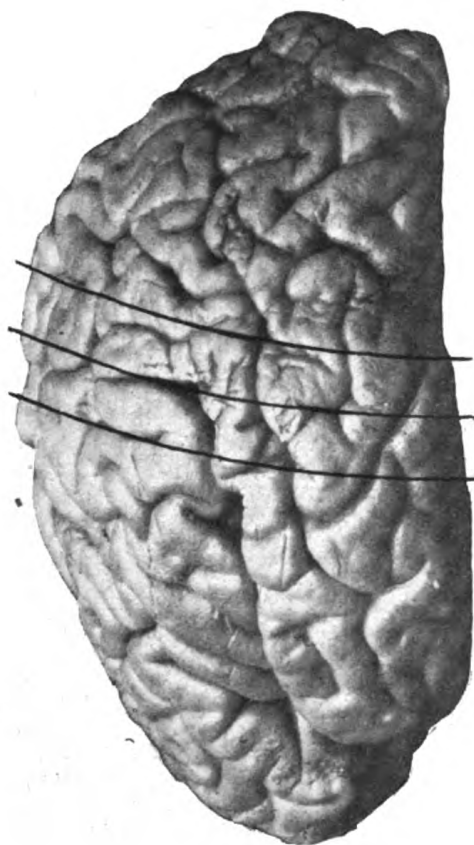
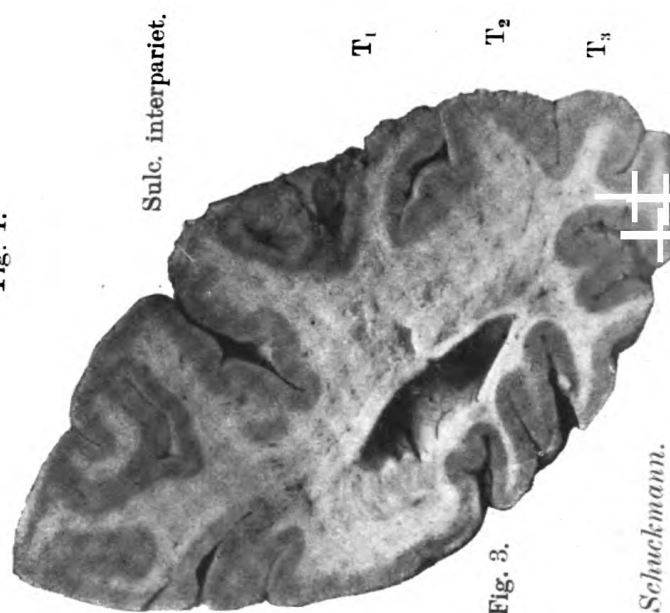


Fig. 1.



Sulc. interpariet.

Schuckmann.

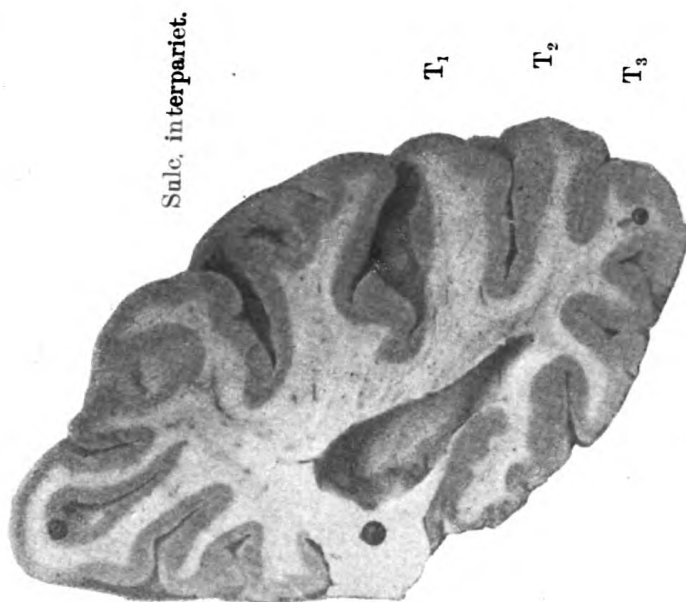


Fig. 2.

Sulc. interpar.

Gyr supramarg.

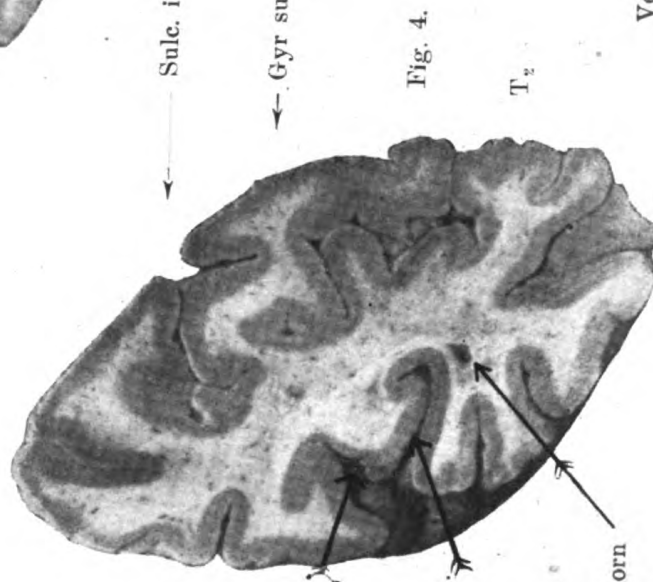


Fig. 4.

Fiss. pariet. occipit.

Fiss. calcarina.

Hinterhorn

T<sub>2</sub>











